

**SEROEPIDEMIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR
HAEMOPHILUS SOMNUS - INFEKTION
DES RINDES**

JUTTA SCHWARZBACH



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547927_0108

AUS DEM INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE MIKROBIOLOGIE
INFEKTIONS - UND SEUCHENMEDIZIN
DER TIERÄRZTLICHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Vorstand: Professor Dr. Dr. h. c. mult. Anton Mayr

SEROEPIDEMIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR
HAEMOPHILUS SOMNUS - INFektion
DES RINDES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität
München

von
Jutta Schwarzbach
aus
München

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. Dr.h.c.mult. A. Mayr

Korreferent: Prof. Dr. Dr.habil. W. Ahne

Tag der Promotion: 28. Februar 1986

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG	S. 7
2.	LITERATURÜBERSICHT	S. 9
2.1.	Biologie von Haemophilus somnus	S. 9
2.1.1.	Nomenklatur und Taxonomie	S. 9
2.1.2.	Biologische Merkmale	S. 9
2.1.2.1.	Kulturelles Verhalten	S. 9
2.1.2.2.	Biochemisches Leistungsspektrum	S. 11
2.1.2.3.	Virulenzfaktoren	S. 11
2.1.2.4.	Antibiotikaempfindlichkeit	S. 13
2.1.2.5.	Tenazität des Erregers	S. 13
2.1.3.	Nachweis der Keime in der praktischen Diagnostik	S. 14
2.1.3.1.	Probenentnahme	S. 14
2.1.3.2.	Wachstumsfaktoren	S. 14
2.1.3.3.	Nachweishäufigkeit	S. 15
2.1.4.	Serologie	S. 16
2.1.4.1.	Antigenstruktur	S. 16
2.1.4.2.	Serologische Nachweisverfahren	S. 16
2.1.4.3.	Serologische Kreuzreaktion mit anderen Bakterien	S. 19
2.2.	Epizootiologie	S. 20
2.3.	Pathogenese	S. 23
2.4.	Klinik	S. 25
2.4.1.	Perakute Erkrankung	S. 25
2.4.2.	Chronische Erkrankung	S. 27
2.4.3.	Respiratorische Erkrankungen	S. 27
2.4.4.	Erkrankungen des Genitaltraktes	S. 27
2.4.5.	Weitere durch Haemophilus somnus verursachte Erkrankungen	S. 28
2.5.	Pathologie	S. 29
2.5.1.	Makroskopische Befunde	S. 29
2.5.2.	Histologische Befunde	S. 30
2.6.	Bekämpfungsmaßnahmen	S. 31
2.6.1.	Prophylaxe	S. 31
2.6.2.	Therapie	S. 34

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	S. 36
3.1. Material und Methoden	S. 36
3.1.1. Untersuchungsmaterial	S. 36
3.1.2. Antigenherstellung	S. 36
3.1.3. Herstellung der Phosphat - gepufferten Kochsalzlösung	S. 37
3.1.4. Durchführung des Mikroagglutinations- testes	S. 38
3.1.5. Virologische Untersuchung auf IBR/IPV und MD/VD	S. 39
3.1.6. Anzüchtung der Bakterien	S. 40
3.2. Ergebnisse	S. 41
3.2.1. Serologisches Screening zur Ermittlung der Antikörperverteilung in Rinderbeständen	S. 41
3.2.1.1. Ergebnisse der Verlaufsuntersuchungen	S. 41
3.2.1.2. Ergebnisse der stichprobenartig gewonnenen Serumproben	S. 75
3.2.2. Gegenüberstellung der Antikörpertiter gegen H. somnus, IBR/IPV und MD/VD	S. 86
3.2.3. Keimisolierung	S. 90
3.2.3.1. Art der beteiligten Keime	S. 90
3.2.3.2. Vergleich des Ergebnisses der kulturel- len bakteriologischen Untersuchung mit den ermittelten Antikörpertitern gegen Haemophilus somnus	S. 97
4. DISKUSSION	S. 98
5. ZUSAMMENFASSUNG	S. 106
SUMMARY	S. 108
6. LITERATURVERZEICHNIS	S. 110

1. EINLEITUNG

Im Jahre 1956 wurde zum erstenmal aus Colorado von einer infektiösen embolischen Meningoenzephalitis berichtet, deren Ätiologie damals aber unbekannt war (GRINER et al., 1956). 1960 fanden dann KENNEDY et al. in Kalifornien ebenfalls ein Rind mit infektiöser thrombotisch-embolischer Meningoenzephalitis, aus dessen Gehirn sie gramnegative mikroaerophile Bakterien isolieren konnten, die anfangs als "Haemophilus-ähnlich" bezeichnet wurden. BAILIE et al. (1966) nannten diesen Keim zunächst "Actinobacillus aktinoides-like" und schlugen später vor, ihn als neue Art "Haemophilus somnus" zu bezeichnen.

Erste Berichte über das Auftreten des Erregers in Europa stammen aus dem Jahre 1975. CORBOZ und NICOLET gelang es in der Schweiz, aus dem Atmungs- und Geschlechtsapparat von Rindern diesen Keim zu isolieren.

Ebenfalls 1975 trat die Erkrankung zum erstenmal in der Bundesrepublik Deutschland auf, in einem Mastbullenbetrieb am Rande des Ruhrgebietes (STÖBER u. PITTERMANN, 1975).

DIRKSEN et al. (1978) beobachteten dieses Krankheitsbild 1977 in fünf süddeutschen Mastrinderbeständen.

Die Symptomatik Haemophilus somnus-bedingter Erkrankungen ist sehr vielgestaltig und äußert sich auch ähnlich wie die der Krankheitsbilder Rinder Grippe, Bronchopneumonie und Fertilitätsstörungen. Diese zuletzt genannten Krankheitserscheinungen gewinnen in Rinderbeständen immer mehr an Bedeutung, da sie sich oft als therapieresistent erweisen und auch die Impfung zur Prophylaxe von virusbedingten Erkrankungen nicht immer den gewünschten Erfolg bringt. Es ergibt sich also die Vermutung, daß diesen Krankheitskomplexen möglicherweise eine andere Ätiologie zugrunde liegt.

In der vorliegenden Arbeit soll durch serologisches Screening die Antikörperverteilung gegenüber *Haemophilus somnus* in Rinder- und Mastviehbeständen innerhalb der Bundesrepublik Deutschland ermittelt werden.

Bei serologischem Nachweis klinisch manifester *Haemophilus somnus* Infektionen soll versucht werden über Untersuchung von Seren gesunder und kranker Tiere des jeweiligen Bestandes mittels Titervergleich die Epizootiologie zu klären.

Im Falle von Erkrankungen mit der Symptomatik Rindergrippe, ISTME oder Metritis sollen die daran beteiligten Keime isoliert und Paarseren virologisch auf Antikörpertiter gegen Infektiöse bovine Rhinotracheitis/Infektiöse pustulöse Vulvovaginitis (IBR/IPV) und Mucosal Disease (MD/VD) untersucht werden zur Klärung einer möglichen ursächlichen Beteiligung von *Haemophilus somnus* an diesen klinisch relevanten Komplexen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Biologie von *Haemophilus somnus*

2.1.1. Nomenklatur und Taxonomie

Die taxonomische Stellung des Genus *Haemophilus* ist erst in jüngster Zeit untersucht worden.

Nach Bergey's Manual of Determinative Bacteriology sind es obligat aerobe oder fakultativ anaerob wachsende Keime, die man gewöhnlich auf Schleimhäuten von Vertebraten oder in verschiedenen pathologischen Veränderungen findet (BUCHANAN und GIBBONS, 1974). Obwohl der Erreger der ISTME diese Anforderungen erfüllt, wird er hier nicht erwähnt.

Die Definition haemophiler Keime nach Subcommittee on the Taxonomy of *Haemophilus* lautet: "Gramnegative Stäbchen oder kokkobazilläre Keime, die zu ihrem Wachstum Hämin oder andere Porphyrine (Faktor X) und/oder Nikotinamid-adenin-dinukleotid (Faktor V), sowie analoge definierte Koenzyme benötigen" (LAPAGE und ZINNEMANN, 1971). Der Erreger der ISTME genügt aber dieser Definition aufgrund seiner Unabhängigkeit von den Wachstumsfaktoren X und V nicht und ist somit taxonomisch noch nicht eingruppiert.

Trotz dieser unklaren taxonomischen Stellung wird der ISTME-Erreger vorläufig als *Haemophilus somnus* bezeichnet.

2.1.2. Biologische Merkmale

2.1.2.1. Kulturelles Verhalten

A. Morphologie der Kultur

Der Erreger bildet sehr feine Kolonien, die nur im auffallenden Licht zu erkennen sind. Die einzelnen Kolonien sind rundlich, z.T. leicht gefranst, flach, graugelb und glänzend, mit einem deutlich erhabenen kugeligen Zentrum und erreichen in zwei bis drei Tagen Bebrütung eine maximale Größe von 1-2 mm (GOSSLING, 1966; GARCIA-DELGADO et al., 1977). Bei älteren Kulturen bildet sich ein deutlicher Ringwall (KENNEDY et al., 1960; Van DREUMEL et al., 1970).

B. Pigmentierung

Alle Stämme zeigen eine blaßgelbe bis zitronengelbe Farbe, die mit zunehmendem Alter der Kultur deutlicher wird (VAN DREUMEL et al., 1970; FÖRSTER und SCHEER, 1976).

C. Hämolytische Aktivität

Bei *Haemophilus somnus* kommen Kulturen ohne Hämolyse, mit einer schwachen Vergrünung des Nährbodens, schmalen oder breiten Hämolysezonen vor (VAN DREUMEL et al., 1970; MILES et al., 1972; WALDHAM et al., 1974; MILLER et al., 1975; GARCIA-DELGADO et al., 1977; HUMPHREY et al., 1982).

D. Morphologie des Erregers

Haemophilus somnus sind kleine, gramnegative, höchst pleomorphe, kokkoide bis fadenförmige Stäbchen, die kurze Ketten bilden können (KENNEDY et al., 1960; CORBOZ und NICOLET, 1975; GARCIA-DELGADO et al., 1977) und zum Teil bipolar färbbar sind (DIRKSEN et al., 1978).

Bei manchen Stämmen wurde beobachtet, daß sie nach mehrmaligem Umzüchten die Tendenz hatten, kokkoid zu wachsen (KENNEDY et al., 1960; PANCIERA et al., 1968).

Bei aerober Bebrütung zeigen die Keime mittelschlanke bis plumpe und dicke Formen, während die Keime von anaeroben Kulturen schlanker und mehr fadenförmig sind (CORBOZ und NICOLET, 1975).

E. Elektronenmikroskopische Untersuchungen

WARD et al. (1984) untersuchten verschiedene Kolonieförmungen (eine helle, eine kleine dunkle und eine große dunkle) auf ihre elektronenmikroskopischen Unterschiede. Sie stellten dabei fest, daß die helle Variante mit einer vielgestaltigeren und unregelmäßigeren Innenstruktur und dünneren, unregelmäßigeren, relativ rauen Zellwänden ausgestattet war als die beiden anderen Formen, bei denen die Zellwände der Keime der großen dunklen Kolonien noch dicker und starrer erschienen.

Über das Vorhandensein einer Zellkapsel gibt es unterschiedliche Meinungen. Während Ward et al. (1984) und STEPHENS et al. (1980) keine Zellkapseln beobachten konnten, wiesen MILLER et al. (1975) dünne, ovale Kapseln nach.

2.1.2.2. Biochemisches Leistungsspektrum

Unter den biochemischen Leistungen befindet sich die Fähigkeit von *Haemophilus somnus*, verschiedene angebotene Substrate fermentativ abzubauen und für den eigenen Stoffwechsel zu verwerten. Diese Reaktionen können als diagnostisches Kriterium genutzt werden.

Jedoch kommen die verschiedenen Autoren dabei zu unterschiedlichen Ergebnissen (KENNEDY et al., 1960; PANCIERA et al., 1968; SHIGIDI und HOERLEIN, 1970; CORBOZ und NICOLET, 1975; FÖRSTER und Scheer, 1976; CORBOZ und WILD, 1981; GARCIA-DELGADO et al., 1977).

Ergebnisse der Zuckerspaltung:

Einheitlich positive Reaktionen ergaben sich bei der Verwendung von Glucose, Maltose, Mannose, Sorbit, Trehalose und Xylose.

Geteilte Meinungen gab es bei Arabinose, Rhamnose, Dulcitol und Mannit.

Allgemein negative Resultate wurden bei der Verwendung folgender Zucker erzielt: Lactose, Raffinose und Saccharose.

Weitere biochemische Reaktionen:

Haemophilus somnus gehört zu den cytochromoxidasepositiven und katalasen negativen Keimen.

Die Reduktion von Nitrat zu Nitrit war immer positiv.

Bei der Bildung von Indol kamen die verschiedenen Autoren zu unterschiedlichen Ergebnissen.

Die Urease- und H_2S -Bildung, die Methylrotprobe und die Voges-Proskauer-Reaktion verliefen negativ.

2.1.2.3. Virulenzfaktoren

Spezifische Faktoren, die ausschlaggebend für die Virulenz unterschiedlicher *Haemophilus somnus* Stämme sind, wurden bisher noch nicht definiert.

Virulenzfaktoren auf der Bakterienoberfläche, wie das Vorhandensein von Pili oder einer Zellkapsel, konnten elektronenmikroskopisch von der Mehrzahl der Autoren nicht nachgewiesen werden (STEPHENS et al., 1981; WARD et al., 1984). Trotzdem war das *Haemophilus somnus* Isolat, das für einen Infektionsversuch verwendet wurde, hoch virulent. Die Autoren nahmen eine Virulenzsteigerung durch die durchgeführte Tierpassage an und zogen dabei eine Kapselbildung und die Möglichkeit, daß Bakterien ihre Kapsel, die sie in vitro verloren haben, in vivo wiedergewinnen können, in Erwägung. Elektronenmikroskopische Untersuchungen von Bakterien, direkt aus den durch ISTME hervorgerufenen Veränderungen, können diese Frage klären (STEPHENS et al., 1981).

Durch hohe Passagezahlen auf künstlichen Nährböden kommt es zu einem Virulenzverlust (KENNEDY et al., 1960; LITTLE und SORENSEN, 1969; YOUNG und Hoerlein, 1970; DIERKS et al., 1973; HUMPHREY, 1982). Zu einer Steigerung kommt es hingegen durch Passagen im embryonierten Hühnerei (DIERKS et al., 1973).

HUMPHREY (1982) stellte die Vermutung auf, daß bei *Haemophilus somnus* Stämme mit und ohne pathogene Wirkung auf das ZNS vorkommen, wobei die für das ZNS pathogenen Stämme typische ISTME-Symptome hervorriefen, während es bei den anderen nur zu einer leichten Meningitis mit rascher Genesung kam. Eventuell besitzen die ZNS-pathogenen Stämme einen Faktor, der der zellulären Abwehr des Körpers widerstehen kann.

Bisher durchgeführte experimentelle Untersuchungen bezogen sich auf die Virulenz von Erregern, die aus unterschiedlichen Organen isoliert worden waren. THOMPSON und LITTLE (1981) entdeckten, daß histologische Veränderungen an Arterienwänden bei Verwendung von Erregern, die aus einem abortierten Rinderfeten stammten, größer waren als die, die durch Isolate aus einem Bullengehirn verursacht wurden.

Anhand von experimentellen Infektionen bei 15 Kälbern wurden acht *Haemophilus somnus* Stämme (6 schweizer Stämme aus pneumonisch veränderten Kälberlungen und zwei amerikanische Referenzstämme aus Gehirnen) auf ihre pathogenen Eigenschaften hin geprüft und verglichen. Dabei stellte sich heraus, daß sich besonders die amerikanischen Stämme aufgrund einer stärkeren Virulenz im ZNS ansiedeln konnten (CORBOZ und POHLENZ, 1976).

2.1.2.4. Antibiotikaempfindlichkeit

Über die Wirksamkeit der Antibiotika machen die Autoren verschiedene Angaben.

Nach KENNEDY et al.(1960) sind folgende Antibiotika wirksam: Chloramphenikol, Dihydrostreptomycin, Penicillin G, Polymyxin B, Oxytetracyclin und Erythromycin.

Unwirksam sind Chlortetracyclin, Bacitracin und Neomycin.

CORBOZ und NICOLET (1975) fanden empfindliche Stämme gegen Penicillin G, Cloxacillin, Ampicillin, Tetracyclin, Tylosin, Gentamycin, Erythromycin, Furazolidon, Furađantin und Bactrim.

Zum Teil unempfindlich war *Haemophilus somnus* gegen Oxacillin, Streptomycin, Neomycin, Spiramycin, Polymyxin B, Bacitracin, Chloramphenicol, Sulfafurazol und Sulfadimidin.

2.1.2.5. Tenazität des Erregers

DEWEY et al.(1983) versuchten die Überlebensfähigkeit von *Haemophilus somnus* in der Außenwelt mittels experimenteller Untersuchungen zu klären. Dazu mischten sie den Erreger in verschiedene Sekrete und Exkrete von Rindern und ermittelten so seine Widerstandsfähigkeit gegen die Umgebungstemperatur. In den meisten tiefgefrorenen (-70°C) Körperflüssigkeiten (Blut, Blutplasma, Zerebrospinalflüssigkeit, Vaginalschleim und Milch) überlebte der Erreger mehr als 75 Tage. Nur 5 Tage oder weniger betrug seine Überlebensfähigkeit bei Temperaturen von 3°C .

Bei $23,5^{\circ}\text{C}$ und 37°C waren *Haemophilus somnus* im Blut, bei $23,5^{\circ}\text{C}$ im Nasenschleim und bei 37°C im Blutplasma mehr als 75 Tage lebensfähig.

Der Erreger bleibt für eine begrenzte Zeit (ungefähr 5 Tage) auch im Vaginalschleim bei einer Temperatur von $23,5^{\circ}\text{C}$ und im Nasenschleim bei einer Temperatur von 37°C infektiös.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Umweltbedingungen im Urin war sehr gering. Hier betrug die Überlebensfähigkeit bei allen Temperaturen weniger als 24 Stunden.

2.1.3. Nachweis der Keime in der praktischen Diagnostik

Da der Keim kulturell sehr anspruchsvoll ist, wird er in der Routinediagnostik meist nicht erfaßt. Bei entsprechendem Verdacht aufgrund des klinischen Bildes ist die Verwendung geeigneter Nährböden und spezifischer Bebrütungsverfahren angezeigt.

2.1.3.1. Probenentnahme

Der Nachweis der Keime kann nur dann gelingen, wenn die Proben von nicht antibiotisch vorbehandelten Tieren entnommen werden. Die Gewebeproben müssen gekühlt aufbewahrt werden und innerhalb von 96 Stunden ins Labor gelangen. Nasentupfer und andere Abstriche müssen innerhalb von 48 Stunden angelegt werden (WILLIAMS, 1982).

2.1.3.2. Wachstumsfaktoren

Die für das Wachstum notwendigen Bedingungen herauszufinden bildete den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Es zeigte sich, daß einem Grundmedium verschiedene Substanzen zugesetzt werden müssen.

Optimales Wachstum erhält man unter Verwendung von "brain heart infusion agar" (DIFCO), angereichert mit 10% Rinderblut oder Rinderserum und 0,5% Hefeextrakt (GARCIA-DELGADO et al., 1977), und von "cystine heart agar" mit 10% Rinderblut und 0,5% Hefeextrakt (SHIGIDI und HOERLEIN, 1970). Bestes Wachstum findet man auch im Dottersack embryonierter Hühnereier, wobei die Embryonen innerhalb von 24-48 Stunden absterben (PANCIERA et al., 1968; GARCIA-DELGADO et al., 1977).

Auch auf Blut- und Schokoladenblutagar konnte das Wachstum des *Haemophilus somnus* nachgewiesen werden (SMITH und BIBERSTEIN, 1976; FÖRSTER und SCHEER, 1976; DIRKSEN et al., 1978). Dabei wurde jedoch das Wachstum nach vorheriger Anreicherung im Dottersack embryonierter Hühnereier verbessert. (PANCIERA et al., 1968).

Die für das Wachstum anderer Haemophilus-Arten definierten Wachstumsfaktoren X und V haben für Haemophilus somnus keine Bedeutung (SHIGIDI und HOERLEIN, 1970; CORBOZ und WILD, 1981; STEPHENS et al., 1983).

Auch an die Bebrütungsbedingungen stellt der Keim hohe Anforderungen.

Voraussetzung für ein optimales Wachstum ist die Inkubation in einer 10%igen CO₂-Atmosphäre bei 37°C zwei bis drei Tage lang (DIRKSEN et al., 1978). Bei Temperaturen von 30°C bzw 43°C findet man noch ein mäßiges, bei 27°C bzw 47°C dagegen kein Wachstum mehr. (SHIGIDI und Hoerlein, 1970)

Der für die Bebrütung optimale pH-Wert liegt bei 7,8 (SHIGIDI und Hoerlein, 1970).

Geringe Wachstumsunterschiede ergaben sich bei der Abhängigkeit vom CO₂-Gehalt der Atmosphäre (5%, 10% oder 20% CO₂). Das Wachstum unter anaeroben Bedingungen war ebenfalls gut, im Gegensatz zur aeroben Atmosphäre, wo kein Wachstum mehr bemerkt werden konnte (SHIGIDI und HOERLEIN, 1970).

2.1.3.3. Nachweishäufigkeit von Haemophilus somnus

Nach DIRKSEN et al.(1978) liegt die Nachweisquote des Erregers bei 25%. Die Isolierung von Haemophilus somnus wird durch schnell wachsende Begleitkeime erschwert bzw. unmöglich gemacht.

CORBOZ und WILD (1981) konnten zu 35,5% aus Ejakulatproben, zu 10% aus Lungengewebe, zu 6,4% aus dem Uterus, zu 1,5% aus Foetus bzw. Plazenta und zu 0,8% aus Gelenken Haemophilus somnus isolieren. Alle Gehirnproben waren negativ, obwohl in zwei Fällen ISTME pathologisch-anatomisch nachgewiesen wurde.

Nach experimentellen Infektionen von 16 Tieren gelang die Reisolierung bei drei Kälbern aus dem Blut, bei drei anderen Tieren aus dem Nasenschleim und bei insgesamt fünf Tieren nach der Sektion aus verschiedenen Organen (CORBOZ und POHLENZ, 1976).

2.1.4. Serologie

2.1.4.1. Antigenstruktur

Erste Untersuchungen zeigten, daß die meisten *Haemophilus somnus* Stämme die gleiche Antigenstruktur aufwiesen (SHIGIDI und HOERLEIN, 1970; CORBOZ und NICOLET, 1975; GARCIA-DELGADO et al., 1977).

CANTO und BIBERSTEIN (1982) fanden die Existenz dreier Antigene: ein amerikanisches, ein schweizer und ein gemeinsames, die scheinbar in verschiedenen Kombinationen vorkommen.

STEPHENS et al. (1983) prüften aus *Haemophilus somnus* gewonnenes Antigen auf seine Brauchbarkeit als Impfstoff gegen ISTME und für immunologische Tests zur Ermittlung empfänglicher Tiere. Durch die Extraktion ganzer *Haemophilus somnus* Zellen erhielt man einen Oberflächenkomplex (outer membrane complex), der zwei Hauptantigene, ein anionisches und ein kationisches, enthielt.

Aufgrund der Immunoelktrophorese erwiesen sich beide Hauptantigene als unterschiedlich. Jedoch wurden mittels ELISA geringe Kreuzreaktionen festgestellt. Deshalb muß mindestens ein Antigenstrukturelement gemeinsam bei beiden vorkommen.

2.1.4.2. Serologische Nachweisverfahren

In jüngster Zeit wurden zahlreiche Versuche unternommen, *Haemophilus somnus* Infektionen serologisch nachzuweisen. Viele klinisch gesunde Tiere haben einen Serumantikörpertiter gegen *Haemophilus somnus*. Der Prozentsatz positiver Seren in der Rinderpopulation variiert mit dem angewendeten Test und der willkürlichen Definition positiver Reaktionen durch den Untersucher (HUMPHREY und STEPHENS, 1983).

STEPHENS et al. (1980) fanden heraus, daß alle Tiere, die an ISTME erkrankt waren, im Agglutinationstest mit *Haemophilus somnus* einen Titer $\geq 1:32$ aufwiesen. Die Mehrzahl der Titer der erkrankten Tiere (80%) lag sogar $\geq 1:128$. Bei den klinisch gesunden Tieren erreichten nur 6,3% diese Werte. Ungefähr 80% der Tiere ohne klinische Erscheinungen hatten Titer zwischen negativ und $1:32$.

WILLIAMS geht bei der Beurteilung positiver Reaktionen aufgrund langjähriger Erfahrungen von einem Grenztiter von 1:32 aus (WILLIAMS; persönliche Mitteilungen).

MILLER et al.(1975) untersuchten die Antikörperproduktion von Kaninchen gegen verschiedene *Haemophilus somnus*-Antigenaufbereitungen mittels Blutserum-Agglutinationstest und passivem Haemagglutinationstest.

Die Antikörpertiter, die mit dem passivem Haemagglutinationstest nachgewiesen wurden, waren viel niedriger als diejenigen, die durch den Agglutinationstest ermittelt wurden. Schwache antigene Wirkung hatten die gereinigten Polysaccharide, während ganze Zellen, durch Ultraschall aufgeschlossenes Antigen, ungereinigte Polysaccharide und Proteine eine hohe Antikörperproduktion bewirkten.

STEPHENS et al.(1980) prüften die Antikörperspiegel von 23 künstlich infizierten Rindern und 15 Tieren mit natürlicher *Haemophilus somnus* Infektion mittels verschiedener serologischer Tests.

Sie fanden, daß der mittlere Antikörpertiter vor der intravenösen Infektion, ebenso wie in der akuten Phase der Erkrankung, bei Tieren, die starben, höher waren, als bei Tieren, die überlebten. Der akute Anstieg betrug bei allen Tests, außer bei der Komplementbindungsreaktion (KBR), das vierfache des Ausgangswertes oder mehr.

Die Serumtiter in der KBR waren viel niedriger als die der anderen serologischen Tests.

Mittels Agglutinationstest mit erhitztem Antigen wurde gezeigt, daß es zu einem Titeranstieg in der akuten Phase sowohl bei experimentellen als auch bei natürlichen Infektionen kommt. 80% der Seren der Tiere mit natürlichen Infektionen hatten einen Titer von $\geq 1:128$. Bei 91,2% der klinisch gesunden Tiere war der Titer $\geq 1:4$.

Um festzustellen, ob die hohen Titer in der akuten Phase auf unspezifische Agglutinationsreaktionen im Serum der Tiere mit Septikämie zurückzuführen waren, wurden Paarseren aus der Phase vor der künstlichen Infektion und aus der akuten Phase von vier Tieren, die einen fünffachen Titeranstieg bei Verwendung von *Haemophilus somnus* Antigen zeigten, mit einem *Pasteurella haemolytica* Antigen getestet. Hierbei kam es im Rahmen des Agglutinationstestes zu keinem Titeranstieg.

Bei der Agargelpräzipitation gab es keine Reaktionen, obwohl die Anwesenheit spezifischer Antikörper durch die anderen

serologischen Tests nachgewiesen wurde. Dieser Test scheint nur sinnvoll zu sein für den Nachweis der serologischen Antwort bei Tieren, die mit einer Vaccine gegen *Haemophilus somnus* geimpft wurden, während er für natürlich vorkommende Antikörper nicht ausreichend empfindlich ist.

Der Latex-Agglutinationstest und der Agglutinationstest mit erhitztem Antigen waren aufschlußreich, einfach und schnell durchzuführen.

Keine brauchbaren Ergebnisse erhielt man mit dem Agglutinationstest mit autoklaviertem Antigen und dem Anti-Globulin-Test.

HOERLEIN et al.(1973) fanden bei 24,2% der Rinder im Agglutinationstest Titer von $\geq 1:25$.

KBR-Titer von $\geq 1:8$ stellten DIERKS et al.(1973) bei 23% der Tiere fest. Sie nahmen an, daß bei der Mehrzahl der Tiere durchseuchter Betriebe und auch aus Beständen, in denen keine manifesten ISTME-Erkrankungen vorgekommen sind, serologisch Antikörper gegen *Haemophilus somnus* nachzuweisen sind.

MACDONALD und LITTLE (1975) ermittelten die KBR-Titer gegen *Haemophilus somnus* bei fünf Bullen nach experimenteller intranasaler Infektion. Vier der Tiere hatten vermutlich früher schon eine *Haemophilus somnus* Infektion durchgemacht, da sie bereits vor der Infektion einen KBR-Titer aufwiesen. Es zeigte sich, daß *Haemophilus somnus* nach intranasaler Infektion nur einen kurz andauernden KBR-Titeranstieg verursacht.

Die meisten dieser Serumantikörper resultieren vermutlich aus der weiten Verbreitung von *Haemophilus somnus* im Geschlechtstrakt der Tiere. Steigende Titer wurden bei klinisch gesunden Tieren beobachtet, innerhalb von Herden, die eine ISTME-Infektion durchgemacht hatten (KENNEDY et al., 1960; BROWN et al., 1970; DIERKS et al., 1973).

Die Beziehung zwischen natürlich erworbenen Antikörpern und der Empfänglichkeit für *Haemophilus somnus* bedingte Erkrankungen ist unbekannt. So haben einmalige Serumproben für epidemiologische Untersuchungen keinen Wert. Serumpaarprouben zeigten Titeranstiegsraten nach intravenöser *Haemophilus somnus* Infektion, unabhängig von klinischen Erscheinungen bei den Tieren (BROWN et al., 1970; BROWN et al., 1972;

DIERKS et al., 1973; STEPHENS et al., 1982).

Deshalb können steigende Titer alleine nicht verwendet werden, um das Vorkommen von *Haemophilus somnus*-bedingten Erkrankungen zu diagnostizieren. Auch darf aufgrund von serologischen Testergebnissen *Haemophilus somnus* nicht für die Entstehung von Pneumonien verantwortlich gemacht werden (BROWN et al., 1972; MESSERSMITH et al., 1972).

Serologische Tests zur Aufdeckung von Antikörpern gegen *Haemophilus somnus* wurden auch von SANFACON et al. an insgesamt 2262 Tieren durchgeführt. Dabei handelte es sich um 1794 Kühe aus 231 Milchvieh- und 380 Tiere aus 14 Mastviehbeständen. Innerhalb dieser Betriebe waren keine Fälle von *Haemophilus somnus*-bedingten Infektionen bekannt. Die restlichen 88 Tiere stammten aus 7 Milchviehherden, in denen durch diesen Keim bedingte Todesfälle aufgetreten waren. 61,8% der Tiere zeigten einen Titer von $\geq 1:4$ und 10% von $\geq 1:128$ bei Verwendung des Mikroagglutinationstestes. Hitzebehandeltes Antigen stellte dabei das Antigen der Wahl dar. Dieses Antigen zeigte keine spontanen Agglutinationen, wie das bei mit Formalin behandeltem oder nicht hitzebehandeltem Antigen der Fall war.

Der Prozentsatz positiver Seren war größer in Herden, in denen Tiere an *Haemophilus somnus* bedingter Septikämie gestorben waren, als in Herden ohne diesen Vorbericht. Die mittels KBR erhaltenen Titer lagen in 30% der Fälle bei $\geq 1:8$. Keines der klinisch gesunden Tiere reagierte im KBR-Test, dagegen hatten sechs dieser Tiere einen niedrigen Mikroagglutinationstiter.

Der Immunoelektrophoresetest zeigte sich nicht empfindlich genug, Antikörper gegen *Haemophilus somnus* aufzuzeigen. Nur 26 von 669 Seren gaben eine Präzipitationsbande.

Im Vergleich der drei serologischen Tests stellte sich die Mikroagglutination als der empfindlichste heraus. Eventuell kann man Mikroagglutination und KBR nebeneinander verwenden, um ein Maximum an serologisch positiven Tieren zu ermitteln.

2.1.4.3. Serologische Kreuzreaktionen mit anderen Bakterien

Zahlreiche Autoren konnten serologische Kreuzreaktionen mit anderen Bakterien mittels verschiedener Verfahren nachweisen.

Durch Agglutinationstests zeigten sich Kreuzreaktionen mit folgenden Bakterien: *Haemophilus agni*, *Actinomyces lignieresii*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter fetus*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycobacterium bovis*, *Yersinia enterocolitica* und *Streptococcus agalactiae*. Über die Spezifität der Agglutinationstests wurden von den Autoren keine Angaben gemacht (KENNEDY et al., 1960; SHIGIDI und HOERLEIN, 1970; MILLER et al., 1975; GARCIA-DELGADO et al., 1977).

Mittels KBR wurden durch DIERKS et al.(1977) immunobiologische Beziehungen zwischen *Haemophilus somnus* und *Haemophilus agni*, *Haemophilus aegypticus*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Actinomyces actinoides* und *Mycobacterium bovis* nachgewiesen.

MILLER et al.(1975) fanden Reaktionen zwischen *Haemophilus somnus* und *Actinomyces actinoides*, *Actinomyces lignieresii*, *Bordetella bronchiseptica*, *Brucella abortus*, *Escherichia coli*, *Haemophilus agni*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella dublin*, *Streptococcus agalactiae* und *Corynebacterium* sp. unter Verwendung der Haemagglutination.

2.2. Epizootiologie

Zahlreiche Berichte aus jüngster Zeit über die Isolierung von *Haemophilus somnus* belegen die wahrscheinlich weltweite Verbreitung des Erregers.

ISTME wurde zuerst in Colorado festgestellt. Inzwischen hat man den Erreger in vielen Teilen der USA und Canada nachgewiesen, wobei er sich anscheinend in nördlicher und östlicher Richtung ausbreitete.

Auch aus Italien, Deutschland, der Schweiz, England, Rußland, Rumänien, Polen und Japan liegen inzwischen Berichte über das Auftreten von *Haemophilus somnus* Infektionen vor.

Anfangs wurde angenommen, es handle sich um eine Erkrankung hauptsächlich in Mastbeständen (KENNEDY et al., 1960; SAUNDERS et al., 1980), inzwischen wurde sie aber auch bei Milch- und Weidetieren beobachtet (SAUNDERS et al., 1980; SMITH und BIBERSTEIN, 1977; PANCIERA et al., 1968).

Die Tiere erkrankten gehäuft im Alter von 4 - 24 Monaten, meist jedoch zwischen sieben und neun Monaten (SAUNDERS et al., 1980).

Auch das Körpergewicht scheint für die Empfänglichkeit gegenüber *Haemophilus somnus* eine Rolle zu spielen. Nach DIERKSEN et al.(1978) werden vermehrt Rinder in der Gewichtsklasse von 200 bis 300 kg betroffen.

ISTME tritt häufiger in Wintermonaten auf (LITTLE und SORENSEN, 1969), wobei wechselhaftes, feuchtes und mäßig kaltes Wetter günstigere Voraussetzungen für eine Infektion schafft als extreme Kälte (OLANDER et al., 1970).

Dagegen bemerkten SAUNDERS et al.(1980) eine hohe Quote an respiratorischen Erkrankungen besonders im Frühjahr und Sommer, vor allem bei saugenden Kälbern unter vier Monaten in Weidehaltung.

Begünstigend für einen Ausbruch der Erkrankung wirken alle Streßfaktoren, wie ein kürzlich zurückliegender Transport (PANCIERA et al., 1968; LITTLE und SORENSEN, 1969; OLANDER et al., 1970; SAUNDERS et al., 1980) oder die Haltung der Tiere auf zu engem Raum (MARTIN et al., 1981).

CRANDELL et al.(1977) nehmen an, daß die größte Infektionsmöglichkeit der Kälber von erwachsenen Tieren ausgeht, also einer frühen Kuh-Kalb Infektion.

Haemophilus somnus scheint demnach ein, vielleicht auch nur temporärer, Vertreter der normalen Schleimhautflora des Respirationsapparates und Geschlechtstraktes zu sein, wobei viele Tiere nur Träger und Ausscheider sind, ohne daß bei ihnen jemals Krankheitssymptome bemerkt werden (CORSTVET et al., 1973).

Das Vorkommen von *Haemophilus somnus* im weiblichen Geschlechtstrakt (HUMPHREY et al., 1982; WALDHAM et al., 1974; CORBOZ und NICOLET, 1975; MILLER, 1980; CORBOZ, 1981; COBOZ und WILD, 1981) und in Samen, Präputialspülproben, akzessorischer Geschlechtsdrüsen männlicher Rinder und im Urin, auch bei klinisch gesunden Tieren, wurde beschrieben (HUMPHREY et al., 1982).

Diese Autoren stimmen auch mit CORBOZ (1981) überein, daß Bullen das bedeutendste Erregerreservoir für *Haemophilus somnus* darstellen und daß das Präputium das Wachstum und Überleben pathogener *Haemophilus somnus* Stämme unterstützt.

Vermutliche Übertragungswege

Die Annahme von KENNEDY et al.(1960) und BROWN et al.(1970), daß *Haemophilus somnus* hauptsächlich über den Respirationstrakt übertragen wird, wurde durch die Isolierung des Erregers aus den oberen Luftwegen klinisch gesunder Tiere (BROWN et al., 1970; CORSTVET et al., 1973; CRANDELL et al., 1977; HALL et al., 1977) und experimentell infizierter Tiere mit Septikämie (BROWN et al., 1972; PRITCHARD und MACLEOD, 1977) bestätigt.

Für den Eintritt des Erregers über den Respirationstrakt spricht auch die Tatsache, daß *Haemophilus somnus* im Blut und im Nasenschleim mehr als 75 Tage infektiös bleibt (DEWEY et al., 1983).

CRANDELL et al.(1977) stellten fest, daß einige Kälber *Haemophilus somnus* Träger waren, ohne klinische Erscheinungen zu zeigen. Wurden diese Tiere mit einem Virus der Oberen Luftwege infiziert (IBR-Virus), kam es zu einem Krankheitsausbruch und zur Übertragung des Keimes auf bis dahin *Haemophilus somnus*-freie, aber ebenfalls IBR-infizierte Kälber.

In Zuchtbeständen wird angenommen, daß der Erreger vom Stier durch den Deckakt übertragen wird (CORBOZ und WILD, 1981).

Bei Kühen kann die Infektion aszendierend durch die Cervix oder hämatogen über die Plazenta erfolgen, wobei es zu einer intrauterinen Infektion des Foeten kommt, die zum Abort oder zur Geburt lebensschwacher Kälber und meist zur chronischen Endometritis führen kann. Diese Kühe können den Erreger über Wochen ausscheiden, weshalb außerdem die Gefahr einer iatrogenen Infektionsübertragung innerhalb des Bestandes nicht zu unterschätzen ist (CORBOZ und WILD, 1981).

Haemophilus somnus konnte zu 85% aus dem Urin natürlich infizierter Tiere und auch von Tieren mit experimentell bedingten Infektionen isoliert werden, jedoch nicht aus den Konjunktiven und Nasenlöchern. STEPHENS et al. (1980) nahmen somit an, daß die Veränderungen mehr den Urogenitaltrakt als den Respirationstrakt betreffen. Deshalb ist auch der Urin als eine bedeutende Infektionsquelle anzusehen.

Auch DEWEY et al.(1983) gehen davon aus, daß der Urin eine wichtige Infektionsquelle darstellt, obwohl der Erreger darin nur eine geringe Überlebensfähigkeit besitzt (weniger als 24 Stunden). Aber die Gefahr der Tröpfcheninfektion ist hierbei aufgrund der hohen Keimdichte im Urin nicht zu unterschätzen.

2.3. Pathogenese

Die Art und Weise, auf welche sich ein Tier infiziert, und der Weg, auf welchem sich die Infektion im Körper ausbreitet, ist bisher noch nicht vollständig geklärt.

Um dies aufzudecken wurden zahlreiche in vitro Versuche durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, daß Haemophilus somnus spezifische Anheftungsmechanismen für das Epithel des Respirationstraktes besitzt (NIVARD et al., 1980). Dieses Anheftungsvermögen stellt wahrscheinlich die Initialphase in der Pathogenese dar.

NAYAR et al.(1977) vermuteten, daß die Anzahl der Bakterien bzw. die Infektionsdosis ausschlaggebend ist für das Angehen einer Infektion. Dabei verursachen hohe Erregerzahlen eine Bakteriämie.

THOMPSON und LITTLE (1981) untersuchten, welche Rolle Endothelschädigungen und die Entwicklung von Thromben in den Gefäßen für die Pathogenese von Haemophilus somnus bedingten Erkrankungen spielen. Die Anheftung von Bakterien, das Eindringen in die Zelle, Reaktionen des Cytoplasmas und die Bildung von Nekrosen wurden an Carotissegmenten demonstriert.

Haematogene Absiedelung:

Das experimentelle Auslösen von klinischen Erscheinungen und Veränderungen, die für ISTME typisch sind, durch intravenöse bzw. intracarotöse Infektion mit *Haemophilus somnus* haben die haematogene Ausbreitung bestätigt (PANCIERA et al., 1968; KENNEDY et al., 1960; DIERKS et al., 1973; OLANDER et al., 1973; CORBOZ und NICOLET, 1975; WILLIAMS et al., 1978; STEPHENS et al., 1981). Die Schwierigkeiten mit denen das gelang, deuten aber darauf hin, daß noch andere wichtige Faktoren eine Rolle spielen müssen.

Die durch *Haemophilus somnus* verursachten Erkrankungen sind septikämischer Natur, und es kommt in zahlreichen Geweben und Organen zur Ausbildung einer Vaskulitis. Der häufigste Ort der Absiedelung ist das Gehirn, aber auch die Synovia, die Pleura und die Lunge werden oft betroffen (WILLIAMS et al., 1978; WILLIAMS, 1982).

Das Vorkommen einer Bakteriämie in Gegenwart von hohen Serumantikörpertitern zeigt, daß das Abwehrsystem des Körpers nicht mehr ausreichend funktioniert. Die im Blut aus den Antigenen und Antikörpern gebildeten Komplexe sind nicht phagozytierbar, und es kommt zu einem fortlaufenden Anstieg der zirkulierenden Antigene und Immunkomplexe. Diese Situation erfüllt die Anforderungen an den Typ III der Hypersensibilitätsreaktionen. Deshalb ist es möglich, daß die Ablagerung der Immunkomplexe zur Vaskulitis bei ISTME beiträgt. Die Autoren erkennen aus den Ergebnissen ihrer Arbeit auch, daß ein früher Kontakt mit *Haemophilus somnus* nötig ist, um die klassische ISTME zu erzeugen. Die Infektion von Kälbern, die kein Kolostrum erhalten haben, mit *Haemophilus somnus* führt nur zur Septikämie, ohne typische ISTME-Veränderungen zu erzeugen (STEPHENS et al., 1980).

Die Pathogenese respiratorischer Erkrankungen:

ANDREWS et al.(1981) beschreiben eine nekrotisierende Bronchiolitis mit parenchymalen und interstitiellen Veränderungen der Lungen, aus denen *Haemophilus somnus* das alleinige isolierte Bakterium war. Diese Veränderungen weisen auf die Existenz eines örtlich wirkenden toxischen Faktors hin.

Haemophilus somnus wurde häufig alleine oder zusammen mit anderen Bakterien, wie Pasteurellen, Corynebakterien und Mycoplasmen, aus pneumonisch veränderten Lungen isoliert. Es ist bedeutsam, daß Stämme, die aus dem Respirationstrakt isoliert worden waren, typische ISTME-Veränderungen im Gehirn hervorrufen können. Deshalb wird vermutet, daß eine Infektion des Atmungsapparates eine Voraussetzung für die Pathogenese der ISTME darstellt (CORBOZ und NICOLET, 1975; PRITCHARD und MACLEOD, 1977; PRITCHARD et al., 1979; SAUNDERS et al., 1980).

2.4. Klinik

2.4.1. Perakute Erkrankung; infektiöse septikämisch-thromboisierende Meningoenzephalitis (ISTME)

Das Auftreten von ISTME kann durch verschiedene Symptome und unterschiedlichen Verlauf gekennzeichnet sein, in Abhängigkeit von Sitz und Ausmaß der Hirnschädigungen (STÖBER und PITTERMANN, 1982).

Die Morbidität der Erkrankung liegt bei 2-4% (DIRKSEN et al., 1978), die Mortalität der festliegenden Tiere bei 95-100% (KENNEDY et al., 1960; BAILIE et al., 1966; LITTLE und SORENSSEN, 1969).

In der perakuten Phase ist es möglich, daß ohne klinische Anzeichen plötzliche Todesfälle auftreten. Meistens kann man aber bei gründlicher Untersuchung der noch im Vorstadium der manifesten Erkrankung befindlichen Tiere typische Symptome feststellen, die im allgemeinen respiratorischer Art sind (LITTLE und SORENSSEN, 1969; STÖBER und PITTERMANN, 1982). Die Tiere zeigen einen profusen Speichel- und Nasenausfluß sowie vereinzelt trockenen Husten (STÖBER und PITTERMANN, 1982), erhöhte Atemfrequenz und auskultatorische Rasselgeräusche (PANCIERA et al., 1968). DIRKSEN et al. (1978) fanden bei einzelnen Tieren lediglich eine stoßweise angestrengte Atmung mit Verschärfung der physiologischen Geräusche.

Die Körpertemperatur steigt anfangs meist auf Werte zwischen 41 und 42°C (JENZEN und MACKEY, 1971), sinkt aber beim Festliegen auf normale bis hypotherme Werte zwischen 36,0 und 27,0°C ab (DIRKSEN et al., 1978).

Symptome, die auf den Übergang vom respiratorischen zum zentralnervösen Krankheitsbild hindeuten sind Benommenheit, steifer bis ataktischer Gang, zum Teil hinten überkötend, Umherwandern und Muskelzittern (STÖBER und PITTERMANN, 1982).

Bei fortschreitendem Verlauf kommt es zu rasch zunehmender Inkoordination wie Schwanken, Taumeln, kreisendem Niedergehen und Zusammenbrechen der Nachhand mit anschließendem Festliegen in Brust- oder Seitenlage mit zum Teil unphysiologischem Ausstrecken eines oder beider Vorderbeine. Der Kopf wird dabei oft schief gehalten oder aufgestützt oder brustwärts eingeschlagen (JENZEN und MACKEY, 1971; STÖBER und PITTERMANN, 1982).

Die Augen sind halb, oftmals auch ganz geschlossen, zeigen manchmal eine leichte diffuse konjunktivale Rötung, zum Teil auch injizierte Episkleralgefäße, herabgesetztes Sehvermögen bis Blindheit auf einem oder beiden Augen, ventromediale Bulbusdrehung oder Miosis (CLAUSEN et al., 1980; STÖBER und PITTERMANN, 1982).

Im weiteren Verlauf kommt es zu platter Seitenlage mit gerade ausgestrecktem, manchmal opistotonisch gehaltenem Kopf, zeitweise generalisiertem Muskelzittern und Ruderbewegungen der Gliedmaßen. Die Tiere reagieren auf äußere Einflüsse kaum noch (STÖBER und PITTERMANN, 1982). Auffällig waren auch eine regelmäßig vorliegende partielle bis vollständige Lähmung des Schwanzes, ein deutlich herabgesetzter Ohrmuschelreflex und eine zum Teil reduzierte Zungenspannung. Es kam jedoch zu keiner Kaumuskel-Lähmung (DIRKSEN et al., 1978).

Auch am Verdauungsapparat sind verschiedene Symptome nachzuweisen, wie Speichelfluß, nachlassende Freßlust (JENZEN und MACKEY, 1971; LITTLE und SORESENSEN, 1969; DIRKSEN et al., 1978), herabgesetzte Vormagenmotorik (VAN DREUMEL et al., 1970), Tympanie am festliegenden Tier (DIRKSEN et al., 1978; VAN DREUMEL et al., 1970; PANCIERA et al., 1968) und Lähmung des Mastdarmes und Afters. Das Rektum enthält dickbreiigen oder geballten angeschopten Kot (STÖBER und PITTERMANN, 1982).

Bei Rückenmarkspunktionen stellte sich ein erhöhter Liquor-druck heraus. Die Zerebrospinalflüssigkeit war lumbal was-serklar bis leicht getrübt (DIRKSEN et al., 1978), okzipital dagegen gelblichrosa und stark getrübt mit deutlich erhöhtem Eiweißgehalt (260-690 mg/100 ml) und vermehrtem Zellgehalt, hauptsächlich aus neutrophilen Granulozyten bestehend (JENZEN und MACKEY, 1971; STÖBER und PITTERMANN, 1982).

2.4.2. Chronische Erkrankung .

Diese Form wird gekennzeichnet durch Lahmheit und Steifheit. Die Lahmheit kann sich innerhalb von zwei Tagen bis zu mehreren Wochen nach einer Haemophilus somnus Infektion entwickeln und dann über Wochen und Monate bestehen. Sie ist verbunden mit Schwellungen der Gelenke und Sehnenscheiden (JENZEN und MACKEY, 1971).

2.4.3. Respiratorische Erkrankung

Neben den bei der ISTME vorkommenden respiratorischen Erscheinungen kann es aufgrund einer Haemophilus somnus Infektion auch zu einer selbständigen Erkrankung des Atmungsapparates kommen, die sich als akute fibrinöse Pneumonie und Pleuritis bei Kälbern äußert (SAUNDERS et al., 1980).

BROWN et al.(1970) sahen zwischen der Haemophilus somnus Infektion und dem Auftreten des sogenannten "shipping fever", verbunden mit einer polypoiden Tracheitis, einen Zusammenhang.

2.4.4. Erkrankungen des Genitaltraktes

Die klinische Bedeutung von Haemophilus somnus im männlichen Geschlechtsapparat der Bullen ist relativ unbekannt. Die Isolierung der Erreger gelang etwa gleich häufig aus eiterhaltigem wie aus unverändertem Ejakulat (CORBOZ und NICOLET, 1981). Die Infektion kann also klinisch symptomlos verlaufen, aber auch zu eitrigen Entzündungen des Präputiums und der distalen Urethra sowie zu Änderungen der Spermaqualität führen (CORBOZ und NICOLET, 1975; CORBOZ, 1981; CORBOZ und WILD, 1981).

Der Keim hat für die Entstehung von Endometritiden bei Kühen eine große Bedeutung. Er konnte in Fällen von Metritis und Endometritis aus dem veränderten Ausfluß und aus dem Uterus unfruchtbarer Kühe isoliert werden (CORBOZ und NICOLET, 1975; CORBOZ und WILD, 1981).

LUGINBÜHL und KÜPFER (1980) berichten von einer erhöhten Isolationsrate aus dem Zervikalschleim von Kühen post partum.

Auch über das Vorkommen von durch *Haemophilus somnus* verursachten Aborten wurde berichtet (CHLADECK, 1975; VAN DREUMEL et al., 1975; SAUNDERS et al., 1980), die hauptsächlich zwischen dem 7. und 9. Trächtigkeitsmonat beobachtet wurden (CHLADECK, 1975; VAN DREUMEL et al., 1975). Dabei wurde der Keim aus Plazenta, Mageninhalt und Lunge des abortierten Foeten nachgewiesen.

WALDHAM et al. (1974) zeigten einen Zusammenhang zwischen der Geburt von lebensschwachen Kälbern (weak-calf-syndrome) und der Besiedelung der Schleimhaut des weiblichen Genitaltraktes mit *Haemophilus somnus*. Der Erreger konnte aus 24% der Kühe mit lebensschwachen Kälbern und 6,5% der Kühe mit gesunden Kälbern der gleichen Herde isoliert werden.

2.4.5. Weitere durch *Haemophilus somnus* verursachte Erkrankungen

Mastitis

CORBOZ (1981) stellte bei einer Kuh eine durch *Haemophilus somnus* verursachte Mastitis fest, die mit einer leichten, nicht schmerzhaften Schwellung des betroffenen Viertels einherging. Der Keim wurde dabei in Reinkultur aus der Milch nachgewiesen.

HAZLETT et al. (1983) gelang es, mit *Haemophilus somnus* chronische oder akute gangränöse Mastitiden experimentell zu erzeugen.

Conjunktivitis

Haemophilus somnus konnte auch aus dem Augensekret einiger Rinder mit Conjunktivitis und einem Fall mit Hornhauttrübung nachgewiesen werden. Ungefähr zwei Monate vorher wurden leichte respiratorische Symptome bemerkt. Aus den Serumproben konnten aber keine ansteigenden Antikörpertiter festgestellt werden, und es wird angenommen, daß örtlich begrenzte Infektionen nicht unbedingt einen Antikörpertiteranstieg nach sich ziehen müssen (WILLIAMS, 1982).

Otitis

Auch über die Isolierung des Erregers in Reinkultur aus dem Ohrsekret von an Otitis leidenden Rindern wurde berichtet. Das Auftreten der Otitis war zum Teil vergesellschaftet mit dem Auftreten respiratorischer Symptome (NATION et al., 1983).

2.5. Pathologie

2.5.1. Makroskopische Befunde

Gehirn und Rückenmark sind von dicken, subdural gelegenen Fibrinbelägen überzogen. Meistens zeichnen sich über die gesamte Großhirnoberfläche unregelmäßig verteilte, im Durchmesser 2-10 mm große braunrote Bezirke ab, die außer in der Großhirnrinde auch im Stammhirn anzutreffen sind (SCHMIDT, 1982).

Bei vielen Tieren zeigt sich an allen großen Gelenken eine ausgeprägte eitrig-fibrinöse Polyarthrititis (SCHMIDT, 1982).

In zahlreichen Organen, wie Lunge, Leber, Niere, Myocard, Skelettmuskulatur, Harnblasenmuskulatur und Thymus kann eine Thrombosierung der Gefäße beobachtet werden (VAN DREUMEL et al., 1970; PANCIERA et al., 1968).

An der Netzhaut des Auges befinden sich petechiale Blutungen, verbunden mit einer eitrigen Entzündung des Nervus opticus, womit die Herabsetzung des Sehvermögens zu erklären wäre (DUKES, 1971).

Weitere pathologisch-anatomische Befunde sind Pericarditis, Hydropericard, Cystitis, Lymphadenitis und eine hämorrhagische Enteritis (KENNEDY et al., 1960; BAILIE et al., 1966; PANCIERA et al., 1968; LITTLE und SORENSEN, 1969; VAN DREUMEL et al., 1970; SMITH und BIBERSTEIN, 1977; SAUNDERS et al., 1980).

An den oberen Luftwegen werden Rhinitis, purulente Sinusitis und Pharyngitis beschrieben, ebenso eine nekrotisierende und ulcerative Laryngitis (PANCIERA et al., 1968; GRINER et al., 1956).

An der Lunge findet man lediglich eine leichte embolische Pneumonie (VAN DREUMEL et al., 1970).

WEIDE et al.(1964) beobachteten dagegen, daß fast 75 % der Kälber mit ISTME schwere Veränderungen zeigten, die von relativ gut ausgeheilten Pneumonie bis zur akuten hämorrhagischen Pneumonie und Pleuritis mit ausgedehnter Konsolidierung reichten.

Auch BAILIE et al.(1966), PANCIERA et al.(1968) und SMITH und BIBERSTEIN (1977) berichten von fibrinöser und hämorrhagischer Pleuritis bei ISTME.

Über Veränderungen am Genitaltrakt der Rinder ist bisher wenig mitgeteilt worden. VAN DREUMEL et al.(1977) fanden Nekrosen und Haemorrhagien an den Kötyledonen der Plazenta eines abortierten Foeten. Die Veränderungen am Foetus bestanden aus Nekrosen der Gefäße und Thrombenbildung im Gehirn, der Lunge, dem Myocard und den Nieren. Am auffälligsten waren eine interstitielle Pneumonie und eine Myocarditis.

2.5.2. Histologische Befunde

Am Gehirn kommt es zu Veränderungen im Sinne einer schweren eitrig-fibrinösen Meningoenzephalitis mit oder ohne Thrombosierung der venösen Gefäße. Außerdem liegt eine eitrig-fibrinöse Ependymitis im Bereich der Ventrikel vor. Die Veränderungen in diesen Arealen reichen von einer starken Ödematisierung des Neutrophils mit noch gut erhaltenen Astrozyten bis zur vollständigen Malazie in weiter fortgeschrittenen Stadien. Die Gefäße zeigen Mediaveränderungen mit perivasku-

lären Plasmaexsudaten und Infiltration neutrophiler Granulozyten mit anschließender Verlegung des Lumens mit Fibrinthromben, die mit Leukozyten und Bakterien durchsetzt sind. Die Gefäßalterationen führen zu einer blutigen Infiltration des Neutrophils, und es kommt schließlich zur Bildung eitrig infiltrierter Nekrosebezirke.

An den kleinen arteriellen Gefäßen befinden sich lediglich perivaskuläre Plasmaexsudate mit zelliger Infiltration. Im weiteren Verlauf kommt es zum Abbau der Nekroseherde und Demarkation durch Granulationsgewebe. Die histologischen Veränderungen der übrigen Organe sind weitgehend unspezifisch (GRINER et al., 1956; KENNEDY et al., 1960; BAILIE et al., 1966; PANCIERA et al., 1968; SCHMIDT 1982).

2.6. Bekämpfungsmaßnahmen

2.6.1. Prophylaxe

DAVIDSON et al.(1981) bevorzugten zur Prophylaxe von ISTME die ihrer Ansicht nach im Gegensatz zur Impfung kostengünstigere Anwendung von Medikamenten.

Antibiotikahaltige Futterzusätze wurden erfolgreich zur Verhütung der meisten Haemophilus somnus bedingten Erkrankungen eingesetzt. In einigen Fällen kam es jedoch zu Krankheitsausbrüchen nach Absetzen des Medikamentes. Auch die einmalige Gabe einer prophylaktischen Dosis eines Antibiotikums in besonderen Streß-Situationen soll die Infektion in Grenzen halten (WILLIAMS, 1982).

Jedoch muß die Gefahr der Bildung antibiotikaresistenter Stämme und das Rückstandsproblem im Fleisch in Betracht gezogen werden (HUMPHREY und STEPHENS, 1983).

In besonders gefährdeten Beständen wurde während der Umstaltungsphase zur unspezifischen Steigerung der Körperabwehr ein vom Institut für Medizinische Mikrobiologie und Infektions- und Seuchenmedizin des Fachbereiches Tiermedizin in München entwickelter Paramunitätsinducer eingesetzt. Es ließ sich jedoch nicht mit Sicherheit feststellen, ob die dabei erzielten Erfolge auf diese Medikation zurückzuführen waren (DIRKSEN et al., 1978).

Impfungen

Der gegen ISTME entwickelte Impfstoff Somnugen^R wurde in zahlreichen Betrieben aller Art (Weide-, Mast- und Milchviehbeständen) angewendet und von etlichen Autoren auf seine Wirksamkeit hin geprüft.

Hall et al. (1977) führten ihren Impfversuch an 205 Tieren durch. Die Rinder wurden ein- oder zweimal im Abstand von 90 Tagen subcutan oder intramuskulär geimpft. Zu Unverträglichkeitsreaktionen kam es dabei nicht. In 86-95% der Fälle konnten nach zweimaliger Impfung mittels doppeltem Immundiffusionstest nach Ouchterlony Präzipitationsreaktionen gegen Haemophilus somnus festgestellt werden. Der Prozentsatz der Haemophilus somnus Träger bei den geimpften Tieren war wesentlich niedriger als bei den nicht geimpften Kontrolltieren.

Respiratorische und zentralnervöse Erkrankungen mit den klassischen Symptomen der Haemophilus somnus Infektion konnten bei 12 nicht im Versuch stehenden Tieren beobachtet werden. Insgesamt kamen die Autoren zu dem Ergebnis, daß die Impfung zur Entwicklung eines hohen Immunitätsgrades in Verbindung mit einer Abnahme an Trägern in der geimpften Gruppe führt und somit einem Ausbruch von Haemophilus somnus bedingten Erkrankungen vorbeugt.

SAUNDERS et al. (1980) untersuchte die Wirksamkeit von Somnugen^R an insgesamt 1114 Tieren aus sechs Herden. Die Impfung erfolgte ein- oder zweimal subcutan. Zu Impfdurchbrüchen kam es in zwei der sechs Herden, und es zeigte sich, daß die Morbidität und Mortalität bei den geimpften Tieren niedriger waren als bei den Kontrolltieren.

Bei 28,3% der Kontrolltiere, 57% der einmal geimpften Tiere und 80,3% der zweimal geimpften Tiere konnten nach der Impfung Titeranstiege bemerkt werden. Die dazu erforderlichen Paarseren wurden mittels KBR untersucht. Auf der Basis dieser Ergebnisse kann der Impfstoff als wirksam betrachtet werden, und seine weitere Prüfung unter Feldbedingungen ist gerechtfertigt.

WILLIAMS et al. (1978) zeigten, daß die zweimalige Impfung mit Somnugen^R die Tiere vor experimenteller Infektion schützte.

Alle Kälber, deren Seren zwei oder mehrere Präzipitations-

banden im doppelten Immunodiffusionstest nach Ouchterlony produzierten, waren, im Gegensatz zu Tieren mit nur einer oder gar keiner Präzipitationslinie, gegen die Infektion immun.

STEPHENS et al.(1982) versuchten die Effektivität von Somnugen^R mittels verschiedener serologischer Tests zu erfassen. Dazu untersuchten sie 18 zweimal geimpfte, 8 einmal geimpfte und 14 nicht geimpfte Tiere.

Positive Reaktionen im Immunodiffusionstest konnten nicht festgestellt werden

Im Agglutinationstest kam es nach der Impfung auch zu keinen deutlichen Änderungen. Die Autoren vermuteten, daß die bei 18 von 26 geimpften Tieren vorhandenen Basisantikörpertiter von $\geq 1:8$ vor der Impfung, einen Titerabstieg nach der Impfung verhindern.

88,9% der Tiere hatten einen durch KBR ermittelten Titer von $\geq 1:32$. Dies gab zu der Vermutung Anlaß, daß hohe KBR-Titer die Rinder gegen experimentelle Infektionen schützen. Jedoch hatten 10 der Tiere, die starben (5 nicht geimpfte und 5 geimpfte), einen KBR-Titer von $\geq 1:32$ vor der Infektion. Dies zeigt, daß, unabhängig vom Impfstatus, die durch KBR ermittelten Serumantikörpertiter gegen *Haemophilus somnus* nicht mit der Empfänglichkeit für experimentell verursachte ISTME korrelieren.

Insgesamt starben während der laufenden Untersuchungen 8 der Kontrolltiere, 3 einmal geimpfte und 3 zweimal geimpfte Tiere. Trotzdem kommen die Autoren zu dem Schluß, daß eine zweimalige Impfung einen Krankheitsausbruch nach experimenteller Infektion mit *Haemophilus somnus* wirksam verhindern kann. Ob dieser Schutz auf Serumantikörpern, lokalen Antikörpern oder zellgebundener Immunität beruht, konnte aber nicht ermittelt werden. Der Mangel an Korrelation zwischen Serumantikörpertitern und der Empfänglichkeit für *Haemophilus somnus* Infektionen kann bedeuten, daß Serumantikörper bei der ISTME-Prophylaxe keine Rolle spielen.

STEPHENS et al.(1983) untersuchten mittels Enzyme-Linked Immunosorbent Assays (ELISA-Test) die Serumspiegel der Immunglobuline IgG und IgM von Tieren, denen Impfstoffe, die aus ganzen Zellen, dem Oberflächenkomplex (OMC), dem anionischen (AA) und dem kationischen (CA) Antigen gewonnen wurden, appliziert wurden.

Im Infektionsversuch mit *Haemophilus somnus* waren CA nicht

dazu in der Lage, eine wirksame Immunität zu erzeugen, obwohl sie die höchste Antikörperantwort produzierten. Teilweiser Schutz wurde mit OMC erreicht, und keines der Tiere, die mit AA geimpft wurden, zeigte irgendwelche Krankheits-symptome.

Deshalb wird angenommen, daß AA ein oder mehrere Antigenbestandteile enthält, die für einen Immunitätsaufbau notwendig sind.

Obwohl AA eine Immunität hervorrief, korrelierten die gebildeten IgG- und IgM-Spiegel nicht mit der Empfänglichkeit für *Haemophilus somnus* bei Infektionsversuchen.

Alle geimpften Tiere wiesen Anstiege der Antikörper auf, trotzdem waren diejenigen Tiere, die starben, nicht die mit der geringsten Antikörperantwort auf die Impfung.

Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß die Widerstandsfähigkeit gegen experimentell verursachte ISTME abhängig ist von Strukturelementen des anionischen Antigens.

2.6.2. Therapie

In vitro Versuche zeigten, daß *Haemophilus somnus* gegen viele gebräuchliche Antibiotika empfindlich ist (GARCIA-DELGADO et al., 1976; KENNEDY et al., 1960; CORBOZ und NICOLET, 1975), dennoch ist die Behandlung von an ISTME erkrankten Rindern nicht in allen Fällen erfolgreich (BAILIE et al., 1966; PANCIERA et al., 1968).

Alle Autoren sind sich darüber einig, daß eine Therapie nur dann Aussicht auf Erfolg hat, wenn in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung, zum Zeitpunkt der septikämischen Phase, damit begonnen wird (KENNEDY et al., 1960; BAILIE et al., 1966; LITTLE und SORESENSEN, 1969). Der Therapieerfolg ist abhängig von der Art des Präparates sowie von Art und Ausmaß der bereits eingetretenen Hirnschädigungen (STÖBER und PITTERMANN, 1975).

WILLIAMS et al.(1978) berichten von der komplikationslosen Heilung eines Kalbes, das intracisternal mit *Haemophilus somnus* infiziert wurde und innerhalb von 28 Stunden mit Oxytetracyclin behandelt wurde.

Eine dreimalige Applikation von Oxytetracyclin im Abstand von 12 bis 18 Stunden wird empfohlen (WILLIAMS, 1982). Aber auch bei festliegenden Tieren, die generell eine ungünstige

Prognose haben, sollte ein Therapieversuch unternommen werden. Ein Fehlschlagen der Therapie muß mit dem Vorliegen von irreversiblen Schädigungen begründet werden (WILLIAMS, 1982).

SCHEER und FÖRSTER (1975) erzielten gute Erfolge durch die Anwendung von Ampicillin. In einem Mastbullenbestand, in dem Chloramphenicol und Oxytetracyclin trotz frühzeitigem Einsatz erfolglos waren, konnte bei vier von sechs Tieren mit Ampicillin klinisch eine Besserung und Heilung erzielt werden. Dazu waren mehrmalige Injektionen im Abstand von 12 Stunden notwendig.

Nach WILLIAMS (1982) können aber auch andere Antibiotika wie Penicillin-Streptomycin sowie Sulfonamide verwendet werden. Voraussetzung ist jedoch, daß diese Medikamente die Blut/Gehirn-Schranke passieren können.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material und Methoden

Die vorhandenen Serumantikörpertiter wurden durch den von WILLIAMS (1982) beschriebenen Mikroagglutinationstest, der auf einer Modifizierung des von SHIGIDI und HOERLEIN (1970) entwickelten Agglutinationstestes beruht, ermittelt.

3.1.1. Untersuchungsmaterial

Während eines Zeitraumes von zwölf Monaten gelangten insgesamt 1719 Serumproben von 323 verschiedenen Tieren zur serologischen Untersuchung.

Die Tiere stammten aus 37 Beständen, die über die ganze Bundesrepublik Deutschland verteilt sind.

Bei 28 Betrieben mit 158 Tieren erfolgte die Blutentnahme bei den im Versuch befindlichen Tieren in ca. vierwöchigen Abständen.

Bei den restlichen neun Betrieben wurden die Untersuchungen stichprobenartig durchgeführt.

Zur Untersuchung wurden hauptsächlich Problembestände ausgewählt, die in ihrem Vorbericht das Vorkommen von ISTME, Rinderrippe oder Fertilitätsstörungen unbekannter Genese aufwiesen.

3.1.2. Antigenherstellung

Zur Verwendung kam das von der Firma Philips Roxane Inc. 2621 N. Belt St. Joseph, Missouri 64502 hergestellte Antigen, das nach folgendem Rezept zubereitet wurde:

Haemophilus somnus , Stamm 8025, wird auf ein Columbia-Rinderblut-Agar-Röhrchen oder eine entsprechende Platte geimpft und über Nacht bei 37°C und in einer 5-10%igen CO₂-Atmosphäre inkubiert.

200ml BHISYE (Brain Heart Infusion mit 5% Rinderserum und 0,5% frischem Hefeextrakt) werden mit dieser 24 Stunden alten Haemophilus somnus Kultur beimpft und 18-24 Stunden bei 37°C in einer 5-10%igen CO₂-Atmosphäre bebrütet.

Nach dieser Zeitspanne werden zu je 100 ml der Kultur 1ml einer 1%igen TTC-Lösung (Triphenyl-Tetrazolium-Chlorid) zugegeben und 20 Minuten bei 37°C stehen gelassen, bis es zu einem dunkelroten Farbumschlag kommt.

Diese Lösung wird nun mindestens zweimal mit Phosphat-gepufferter Kochsalzlösung (PBS) 20 Minuten lang bei 6000 U/Min zentrifugiert, bis ein klarer Überstand erhalten wird.

Das Sediment wird dann mit der Hälfte der ursprünglichen 0,38%igen formalinisierten PBS-Menge aufgenommen. Die Inaktivierung des aufgenommenen Antigens erfolgt über Nacht bei Raumtemperatur.

Diese Suspension wird nun wieder bei 6000 U/Min 20 Minuten lang zentrifugiert, der Überstand verworfen und das Sediment in einem sechstel der ursprünglichen Menge mit 0,1%iger formalisierter PBS resuspendiert.

Dies stellt das Vorratsantigen dar, das bei 2-5°C aufbewahrt wird.

Um eine gebrauchsfertige Antigenlösung zu erhalten, wird dieses Vorratsantigen mit 0,1%iger formalisierter PBS auf eine Zellkonzentration von 0,04% PCV (gepacktes Zellvolumen) verdünnt.

3.1.3. Herstellung der Phosphat-gepufferten Kochsalzlösung

Stammlösung I : $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ in der Konzentration von
27,8 g/l

Stammlösung II : $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ in der Konzentration von
52.65 g/l

oder

$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ in der Konzentration von
71,7 g/l

255,7 ml Stammlösung I werden mit 400 ml Stammlösung II gemischt und mit 655,7 ml destilliertem Wasser verdünnt. Darin werden 11,15 g NaCl aufgelöst und der pH-Wert auf 7,0 eingestellt.

Die Lösung wird dann 15 Minuten lang bei 121°C autoklaviert.

3.1.4. Durchführung des Mikroagglutinationstestes

Die zur Untersuchung kommenden Testseren werden bei 56°C 30 Minuten lang inaktiviert.

In jedes der 96 Löcher der Mikrotiterplatte (U-Form) werden 0,05 ml PBS pipettiert.

Danach verteilt man je 0,05 ml der zu testenden Seren auf das jeweils erste Loch einer jeden Reihe.

Die Testseren werden in einer Zweier-Verdünnungsreihe mit der Anfangsverdünnung 1:4 ausstitriert, bis einschließlich Loch Nr. 11 (entspricht der Verdünnung 1:4096). Loch Nr. 12 ist für die Antigenkontrolle vorgesehen (enthält nur PBS und Antigen).

Nun werden 0,05 ml des standardisierten Antigens auf alle 96 Löcher verteilt, die Mikrotiterplatten mit einer Abdeckfolie versehen und sanft geschüttelt.

Die Platten werden über Nacht bei 37°C inkubiert.

Bewertung:

Agglutination liegt vor, wenn sich ein gleichmäßiges Gitter agglutinierten Zellen am Boden des Loches bildet.

Keine Agglutination liegt vor, wenn sich im Zentrum des Loches ein glatter runder Knopf nicht agglutinierten Zellen abgelagert.

Als Serumtiter gilt die letzte Verdünnungsstufe, die eine vollständige Agglutination zeigt.

Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit erhaltenen Werte (Antikörpertiter) wurden mittels Referenzseren der Firma Philips Roxane überprüft.

3.1.5. Virologische Untersuchung auf IBR/IPV und MD/VD

Zur Abgrenzung Haemophilus somnus bedingter Erkrankungen gegenüber virusbedingten Erkrankungen ähnlicher Symptomatik wurden die Paarseren von Tieren mit auffälligem Vorbericht in der Isolierstation des Institutes für Medizinische Mikrobiologie und Infektions- und Seuchenmedizin mittels Neutralisationstest auf IBR/IPV- und MD/VD-Antikörper untersucht. Die hierbei erhaltenen Werte wurden den Ergebnissen des Mikroagglutinationstestes auf Haemophilus somnus gegenübergestellt (vgl. Tabelle 3).

Für die virologische Untersuchung wurden Tiere ausgewählt, die akute respiratorische Symptome aufwiesen oder aus Beständen mit einschlägigem Vorbericht stammten, wobei die erste Blutprobe zum Zeitpunkt der Erkrankung und die zweite Probe vier Wochen später entnommen wurde.

Durchführung des Neutralisationstestes

A. IBR/IPV-Neutralisationstest

Der Neutralisationstest wird mit Serum in Mikrotiterplatten durchgeführt.

Einteilung der Platte in drei Reihen pro Serumprobe

1. Je 0,05 ml EMEM (Earle-Medium) und 5%iges FKS (fetales Kälberserum) als Anzuchtmedium in jeden Napf der Mikrotiterplatte (jedoch nicht in die unterste Reihe, da mit unverdünntem Serum angefangen wird)
2. Großen Diluter ausglühen, in Aqua dest. eintauchen und auskühlen lassen
3. In das erste Loch (unten) mit einer Pipette 0,05 ml Serum geben, in das zweite Loch von unten die ins Serum getauchte Diluter hineingeben und hinaufverdünnen.
4. Virusverdünnung:

10^{-1}	1,8 ml Medium + 0,2 ml Virus	
10^{-2}	1,8 ml Medium + 0,2 ml von 10^{-1}	
10^{-3}	1,8 ml Medium + 0,2 ml von 10^{-2}	
10^{-4}	9,0 ml Medium + 1,0 ml von 10^{-3}	= Gebrauchsverdünnung (je 0,025 ml in jeden Napf)

Viruskontrolle:

1:5 4,0 ml Medium + 1,0 ml von 10^{-4}

1:25 4,0 ml Medium + 1,0 ml von 1:5

1:125 4,0 ml Medium + 1,0 ml von 1:25

5. Eine Stunde bei 37°C inkubieren
6. Zugabe von 0.1 ml Zellsuspension in jedes Loch
KL (Kälberlunge) auf 80 ml AZM (Anzuchtmedium)
7. Bebrütung bei 37°C fünf Tage lang im CO_2 Schrank
8. Auswertung mittels Mikroskop

B. MD/VD-Neutralisationstest

1. 0,025 ml Vorlage in alle Nöpfe (Verdünnungsbeginn 1:2)
2. Kleinen Diluter ins Serum tauchen und in die untersten
Nöpfe stecken. Hinaufverdünnen.

3. 10^{-1} 1,8 ml Medium + 0,2 ml Virus
- 10^{-2} 1,8 ml Medium + 0,2 ml von 10^{-1}
- 1:5 1,8 ml Medium + 0,2 ml von 10^{-2}

Viruskontrolle:

- 10^{-3} 1,8 ml Medium + 0,2 ml von 1:5
- 10^{-4} 1,8 ml Medium + 0,2 ml von 10^{-3}
- 10^{-5} 1,8 ml Medium + 0,2 ml von 10^{-4}

4. Eine Stunde inkubieren
5. Zugabe von 0,1 ml Zellsuspension
6. Sieben Tage lang bei 37°C bebrüten
7. Auswertung

3.1.6. Züchtung der Bakterien

Bei 15 geschlachteten, notgeschlachteten oder verendeten Tieren und bei 11 an einer Atemwegserkrankung leidenden Tieren wurde versucht aus deren Gehirn, Liquor und/oder Lunge bzw. Nasentupfer die für die Erkrankung ursächlichen Keime zu isolieren.

Dazu wurde ein in der Diagnostik üblicher Plattensatz, bestehend aus einer Blutagar- (5% Hammelblut), einer Gassner- und einer Nähragarplatte, verwendet, der aerob bei 37°C 24-48 Stunden lang bebrütet wurde. Um den anspruchsvollen Wachstumsbedingungen haemophiler Keime Rechnung zu tragen, wurden die Proben zusätzlich auf eine Schokoladenblutplatte und eine weitere Blutplatte mit einer Staphylococcus aureus-Amme geimpft. Diese beiden Platten kamen für 2-3 Tage bei 37°C unter einer 10%igen CO_2 -Atmosphäre in den Brutschrank.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Serologisches Screening zur Ermittlung der Antikörperverteilung in Rinderbeständen

3.2.1.1. Ergebnisse der Verlaufsuntersuchungen über zwölf Monate

Es werden die im Laufe von zwölf Monaten erhaltenen Mikroagglutinationstiter auf *Haemophilus somnus*, aufgegliedert nach den Herkunftsbetrieben mit dazugehörenden Angaben über die jeweilige Bestandsproblematik und vereinzelt vorliegenden klinischen Erscheinungen bei den einzelnen Tieren tabellarisch aufgelistet.

Im folgenden werden die Antikörpertiter von 1444 Seren von 158 verschiedenen Tieren aus 28 Beständen dargestellt.

Anmerkungen zu den Tabellen 1 und 2:

Die Angaben in den Tabellen finden in nachstehender Reihenfolge statt:

- laufende Nummer
- Alter der Tiere (in Tagen=Tg.; Wochen=Wo.; Monaten=Mon. oder Jahren=J.)
- Geschlecht (w=weiblich; m=männlich)
- Gewicht (in Kilogramm)
- Antikörpertiter, in der Reihenfolge der Blutentnahme (z.B. September, Oktober, November...). Aus Platzgründen wurden dabei die korrekten Titerangaben (z.B. 1:256) vereinfacht (z.B. 256) dargestellt.
 - = negativ
 - n.d. = nicht durchgeführt
 - + = verendete Tiere

Die Angaben über Alter und Gewicht der Tiere beziehen sich auf den Zeitpunkt der ersten Blutentnahme

Tabelle 1: Übersicht über die im Laufe von zwölf Monaten ermittelten Antikörpertiter mit Erläuterungen zum Tier (Alter, Geschlecht und Gewicht) und zur Bestandsproblematik

Tabelle 1

BESTAND I: Aufzuchtbetrieb mit Fertilitätsstörungen.

Außer einer Lungenwurmvakzination keine Impfungen. Mit MD-Impfung wurden Mißbildungen in Zusammenhang gebracht. MD ist jedoch grundsätzlich ansteigend, sehr viele Tiere zeigen schon bei der Geburt Zahnfleischveränderungen und Durchfälle.

Besondere klinische Beobachtungen wurden während des gesamten Untersuchungszeitraumes bei keinem der Tiere gemacht. Ab Anfang Juni hatten alle Tiere Weidegang.

Tier Nr. 1 mußte im Juli wegen IER notgeschlachtet werden.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.
1	6 Mon.	w.	200-250	32	32	64	32	16	32	16	32	64	128	128	n.d.
2	6 Mon.	w.	200-250	--	32	64	32	16	16	8	16	32	32	32	32
3	6 Mon.	w.	200	32	128	128	128	64	32	8	64	128	32	32	64
4	6 Mon.	w.	250	--	64	64	32	32	64	8	64	128	16	32	32
5	6 Mon.	w.	225	--	32	64	--	16	8	--	64	64	64	64	64
6	6 Mon.	w.	200	--	64	64	32	16	32	--	64	32	128	256	128
7	6 Mon.	w.	250	--	64	--	--	32	32	--	128	64	32	64	64

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND II : Mast- und Aufzuchtbetrieb mit Rinder Grippe als Bestandsproblem Selten Zukauf; Zuchtbulle im Bestand, fremde Kühe werden zugeführt. Im Betrieb befinden sich 75 Milchkühe ganzjährig im Boxenlaufstall, Nachzucht bleibt im Bestand. Bullenkälber werden gemästet, die weiblichen Kälber ergänzen die Milchviehherde. Alle Tiere zeigten im September 1984 eine fieberhafte Bronchopneumonie und im Dezember, Januar und Februar vereinzelt Husten mit zum Teil seromucösen Nasenausfluß.																
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sep.	
8	12 Wo.	m.	100	32	64	--	64	32	16	128	128	128	128	64		
9	12 Wo.	m.	90	64	64	64	32	16	64	128	256	128	64	128	128	
10	10 Wo.	m.	100	--	128	--	16	16	--	128	128	128	32	128	64	
11	9 Wo.	m.	90	32	128	32	64	32	8	256	512	256	128	256	128	
12	9 Wo.	m.	80	128	1024	128	32	32	8	128	512	256	256	512	128	
13	9 Wo.	m.	75	--	512	64	32	32	16	128	128	128	256	128	128	
14	9 Wo.	m.	69	32	128	64	16	32	8	64	128	256	256	256	128	
15	7 Wo.	m.	60	64	128	128	16	16	16	31	64	128	64	128	128	
16	5 Wo.	m.	55	128	256	64	32	32	32	128	256	256	128	256	256	
17	4 Wo.	m.	55	64	64	64	64	16	16	128	128	128	128	128	64	

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND III: Mastbetrieb.

Respiratorische Erkrankungen regelmäßig bei Zukauf und im November / Dezember. Zukauf aus engerem Umkreis von ca. 50 km; es werden keine Impfungen durchgeführt.
Alle Kälber waren im Dezember leicht erkältet.

Nr.	Tier	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.
18	14	Tg.	m.	35	32	n.d.	--	32	64	128	256	1024	64	n.d.	n.d.	n.d.
19	14	Tg.	m.	35	--	n.d.	32	4	32	64	64	256	512	n.d.	n.d.	n.d.
20	14	Tg.	m.	35	32	n.d.	--	16	16	32	256	256	256	n.d.	n.d.	n.d.
21	14	Tg.	m.	35	32	n.d.	--	8	16	8	64	64	256	n.d.	n.d.	n.d.
22	14	Tg.	m.	35	32	n.d.	32	8	--	32	32	64	128	n.d.	n.d.	n.d.
23	14	Tg.	m.	35	64	n.d.	128	16	--	32	128	512	512	n.d.	n.d.	n.d.
24	14	Tg.	m.	35	--	n.d.	--	--	32	32	256	256	128	n.d.	n.d.	n.d.
25	14	Tg.	m.	35	64	n.d.	64	--	64	32	128	128	64	n.d.	n.d.	n.d.
26	14	Tg.	m.	35	32	n.d.	--	16	16	64	128	256	256	n.d.	n.d.	n.d.
27	14	Tg.	m.	35	64	n.d.	256	8	64	64	128	128	256	n.d.	n.d.	n.d.

BESTAND IV: Aufzucht- und Mastbetrieb.

Sterilitätsprobleme, aber keine Aborte; keine Impfungen.

Diarrhoen vermehrt im Alter von 9 - 18 Monaten

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.
28	14	Tg. m.	35	32	n.d.	--	32	16	64	128	256	128	n.d.	n.d.	n.d.
29	14	Tg. m.	35	32	n.d.	32	32	64	128	256	512	512	n.d.	n.d.	n.d.
30	14	Tg. m.	35	64	n.d.	64	16	32	32	256	512	256	n.d.	n.d.	n.d.
31	14	Tg. m.	35	64	n.d.	64	64	64	128	256	1024	512	n.d.	n.d.	n.d.
32	14	Tg. m.	35	32	n.d.	--	128	256	128	512	1024	256	n.d.	n.d.	n.d.
33	14	Tg. m.	35	32	n.d.	--	64	128	128	256	512	256	n.d.	n.d.	n.d.

BESTAND V: Aufzucht- und Mastbetrieb mit ISTMP, Rinder Grippe und Fertilitätsstörungen.

Keine Impfungen. Im November hatte Tier Nr. 36 leichten Husten, im Dezember husteten

alle Tiere stark.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.
34	6	Wo. w.	40	--	64	32	--	32	--	8	16	16	8	n.d.	n.d.
35	5	Wo. w.	50	64	64	32	--	16	8	16	32	32	32	n.d.	n.d.
36	7	Wo. m.	40	--	64	64	8	32	8	16	16	32	4	16	8
37	6	Wo. m.	40	32	32	64	8	64	4	8	32	32	4	8	16

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND VI: Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Keine Impfungen.												
Im September hatte Tier Nr. 36 Rinder Grippe und Tier Nr. 40 Enteritis; im November und Dezember hatte Tier Nr. 39 starken Husten.												
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Aug.
38	8 Wo.	m.	50-60	--	64	512	128	512	256	256	1024	256
39	8 Wo.	m.	50-60	--	--	256	128	256	512	1024	2048	1024
40	8 Wo.	m.	50-60	--	--	128	64	256	256	256	1024	512

BESTAND VII: Aufzucht- und Mastbetrieb mit ISTME und Rinder Grippe; keine Impfungen.												
Tier Nr. 42 hatte im September Rinder Grippe und im November leichten Husten.												
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Aug.
41	8 Wo.	m.	50	128	64	256	32	64	64	256	256	256
42	6 Wo.	m.	50	128	128	512	32	64	32	256	256	128
43	9 Wo.	m.	50	64	128	128	64	512	256	512	256	256

BESTAND VIII: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe; keine Impfungen. Tier Nr. 45 litt im September unter einer Atemwegserkrankung und hatte im Dezember leichten Husten.											
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr. Mai Juni Juli Aug.
44	11 Wo.	m.	50	32	32	64	16	128	32	64	64 16 32 8
45	12 Wo.	m.	60	32	64	32	16	64	32	64	64 128 32 32 64

BESTAND IX: Mastbetrieb mit ISTNE und Rinder Grippe; keine Impfungen September: Nr. 47 Atemwegserkrankung, Nr. 48 Durchfall, Nr. 49 ZNS-Störungen Oktober: Nr. 46 und Nr. 49 verendet, Nr. 48 Atemwegserkrankung November: Nr. 47 verendet, Nr. 48 und Nr. 52 Husten Dezember bis März: Nr. 48 und Nr. 52 Husten											
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr. Mai Juni Juli Aug.
46	13 Wo.	m.	70	512	+						
47	11 Wo.	m.	50	1024	512	+					
48	12 Wo.	m.	60	1024	512	1024	256	512	256	512	1024 512 256 256 256
49	12 Wo.	m.	60	256	+						
50	10 Tg.	w.	40			256	16	64	32	32	64 16 32 32
51	8 Tg.	m.	35			512	16	64	16	16	32 16 16 32
52	19 Wo.	m.	75			4096	1024	1024	512	1024	512 512 256 512 512
Die Tiere 50, 51 und 52 wurden ab November als Ersatz für die verendeten Kälber in die Untersuchungen aufgenommen.											

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND X: Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Alle 6 Wochen Neuzukauf, nach Kauf sofortige Impfung mit PI3 (zur aktiven Immunisierung von Rindern gegen die Parainfluenza-3-Erkrankung) oder Pneumovac (enthält inaktiviertes Virus von Parainfluenza - 3, Adenovirus - 3 und Reovirus - 3).

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni
53	5 Wo.	m.	70	32	n.d.	128	256	512	2048	128	128	n.d.	256	n.d.	256
54	5 Wo.	m.	70	64	n.d.	64	256	128	4096	1024	64	n.d.	512	n.d.	512

BESTAND XI: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe; keine Impfungen. Erhebliche Verluste bes. durch Rinder Grippe, Symptome: nur Husten, auch bei eigener Nachzucht, tödlicher Ausgang im allgemeinen mit 7 Monaten; Tier Nr. 56 ist ein Kümmerer aus eigener Nachzucht, als Ersatz für das verendete Tier Nr. 55

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni
55	8 Wo.	m.	70	2048	+										
56	8 Wo.	m.	70			64	128	256	128	128	128	n.d.	512	n.d.	n.d.
57	8 Wo.	m.	70	512	512	256	512	512	4096	256	256	n.d.	4096	n.d.	n.d.

BESTAND XII: Mastbetrieb mit Rinder Grippe; keine Impfungen. Reine Bullenmast mit Zukauf vom Händler, 1983 sind 15 Tiere an Pneumonie gestorben															
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni
58	10 Wo.	m.	70	64	32	128	64	128	32	16	16	n.d.	512	n.d.	n.d.
59	10 Wo.	m.	70	64	64	64	64	128	256	128	64	n.d.	256	n.d.	n.d.

BESTAND XII: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Zukauf vom Händler und direkt vom Aufzuchtbetrieb.															
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni
60	8 Wo.	m.	70	128	--	64	128	128	32	16	16	n.d.	32	n.d.	n.d.
61	8 Wo.	m.	70	--	32	32	64	64	64	64	--	n.d.	64	n.d.	n.d.

BESTAND XIV: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Ca. 10 eigene Kühe und direkter Zukauf von privat; früher ohne Erfolg mit Pneumovac und PI3 geimpft																
Tier Nr.		Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni
62	2 Wo.	m.	45	256	32	32	64	--	1024	128	64	n.d.	256	n.d.	n.d.	n.d.
63	2 Wo.	m.	45	512	128	64	256	--	1024	512	256	n.d.	4096	n.d.	n.d.	n.d.

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XV: Mastbetrieb mit Rinderrippe; keine Impfungen. Zukauf aus sehr zweifelhaften Betrieben mit schlechter Hygiene. Tier Nr. 64 wurde im Februar verkauft.															
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni
64	6 Wo.	m.	55	32	--	--	64	128	256	128					
65	6 Wo.	m.	55	32	32	32	64	256	256	128	64 n.d.	256	n.d.	n.d.	n.d.

BESTAND XVI: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinderrippe und Fertilitätsstörungen. Impfung mit Bovigrip (gegen enzootische Bronchopneumonie). Die Rinderrippe ist bei einem Teil der Tiere behandlungsresistent, z.T. chronisch rezidivierend. Tier Nr. 71 hatte Ende Mai 1984 Rinderrippe, das Tier wurde nach 34 Wochen Trächtigkeit geboren.															
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai
66	5 Wo.	w.	50	128	--	64	64	512	256	512	512	512	1024	512	512
67	5 Wo.	m.	45	128	256	128	256	256	256	512	256	1024	512	1024	512
68	7 Wo.	w.	65	128	128	128	128	128	128	64	128	256	128	256	256
69	7 Wo.	m.	65	512	64	64	128	256	256	128	512	512	512	1024	512
70	8 Wo.	m.	70	256	128	128	256	128	128	32	256	256	256	256	128
71	12 Wo.	m.	60	256	32	64	64	512	1024	1024	256	1024	256	512	256

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XVII: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rindergrappe und Fertilitätsstörungen.
Bei Kälbern z. T. chronisch-rezidivierende Bronchopneumonie; Impfung mit Bovigrip.
Nr. 72 und Nr. 76 wurden im Juni wegen Bronchopneumonie behandelt, Nr. 76 ist im Juli verendet.
Nr. 72 und Nr. 74 wurden im Oktober mehrmals wegen Bronchopneumonie behandelt, Nr. 74 ist im Oktober verendet

Nr.	Tier	Alter	Gesch.	Gewicht	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai
72	2	Wo.	m.	50	2048	128	256	128	512	512	2048	1024	1024	2048	1024	512
73	3	Wo.	m.	50	128	128	128	512	256	256	512	512	256	1024	1024	1024
74	2	Wo.	m.	40	1024	256	512	256	+							
75	2	Wo.	m.	45	256	64	256	256	256	256	256	256	256	512	256	256
76	3	Wo.	w.	35	4096	+										

BESTAND XVIII: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rindergrappe.
Rindergrappe bei einem Teil der Kälber chronisch rezidivierend nach Behandlung im akuten Stadium.
Tiere Nr. 78 und Nr. 79 wurden im April verkauft.

Nr.	Tier	Alter	Gesch.	Gewicht	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai
77	4	Wo.	m.	45	256	64	32	32	128	128	64	64	64	128	128	
78	4	Wo.	w.	45	128	32	--	32	64	128	64	64	32			
79	4	Wo.	w.	40	64	--	--	64	128	128	32	32	32			

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XIX: Mastbetrieb mit Rindergrrippe; im August Impfung mit Pneumovac. Im Juni zeigte das Tier Nr. 83 eine leichte Indigestion mit hochgradig wässrigem Durchfall															
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai
80	10 Wo.	m.	90	256	128	256	512	1024	2048	1024	256	128	512	1024	128
81	10 Wo.	m.	90	128	128	128	512	1024	4096	1024	256	128	512	1024	128
82	10 Wo.	m.	90	256	128	128	256	256	512	1024	256	256	512	512	256
83	10 Wo.	m.	90	512	64	128	256	1024	4096	512	128	128	256	2048	128

BESTAND XX: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rindergrrippe; keine Impfungen.
Alle Tiere hatten im Mai 1984 Grippe und starken Durchfall, im Dezember ebenfalls Grippe. Tier Nr. 84 hatte auch im März Grippe.
Bei Tier Nr. 87 handelt es sich um einen Kümmerer

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai
84	6 Wo.	m.	60	128	--	32	64	128	32	64	16	16	32	2048	128
85	10 Wo.	m.	110	128	64	--	128	256	128	128	32	--	64	2048	64
86	10 Wo.	w.	95	128	32	64	128	256	128	256	16	16	32	64	32
87	10 Wo.	m.	90	512	128	64	128	128	256	32	16	16	128	n.d.	n.d.

BESTAND XXI: Mastbetrieb mit Rindergrappe (mit Verlusten).

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	June	July	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai
88	9	Wo. m.	95	1024	128	--	256	128	64	256	32	16	64	64	64
89	9	Wo. m.	100	256	128	128	256	256	128	128	16	64	32	4096	256
90	7	Wo. m.	80	32	--	64	128	256	128	128	32	32	64	4096	64
91	10	Wo. m.	110	128	64	64	256	128	128	512	32	32	64	512	n.d.

BESTAND XXII: Mastbetrieb.

Im November/Dezember regelmäßig respiratorische Erkrankungen. Anfangs Bovigrip, später Pneumovac eingesetzt, ohne Erfolg, seit 2 Jahren nur noch Antibiotika.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Aug.	Sep.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli
92	11	Wo. m.	86	64	--	32	128	32	32	512	128	256	1024	1024	1024
93	9	Wo. m.	83	64	--	64	128	256	64	128	128	1024	512	512	256
94	8	Wo. m.	97	64	--	128	64	128	64	256	128	512	512	256	128
95	8	Wo. m.	95	32	--	64	256	128	32	256	128	1024	1024	512	256
96	8	Wo. m.	95	--	--	32	256	64	16	32	32	2048	1024	256	256
97	8	Wo. m.	85	32	--	128	128	--	--	128	32	128	512	256	256
98	8	Wo. m.	100	128	--	32	128	32	16	256	16	512	256	256	128
99	8	Wo. m.	107	32	32	64	256	32	8	128	32	256	512	512	256
100	8	Wo. m.	90	64	--	64	128	32	32	64	128	256	256	256	128
101	6	Wo. m.	76	32	--	64	64	32	64	128	64	128	128	128	128
102	6	Wo. m.	77	128	32	128	256	64	32	128	32	512	256	128	128
103	6	Wo. m.	82	32	32	128	64	64	--	64	32	256	128	256	128

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XXIII: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Bei Jungkälbern tritt seit ca. einem Jahr im Alter von 8 - 14 Tagen Colibazilliose auf															
Tier	Alter	Gesch.	Gewicht	Aug.	Sep.	Oktober	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli
Nr.															
104	14 Wo.	m.	135	--	128	64	64	32	16	32	32	32	256	128	32
105	13 Wo.	m.	135	64	64	64	64	32	--	32	--	16	512	512	32
106	15 Wo.	m.	140	32	128	64	128	64	16	64	--	64	128	256	16
107	18 Wo.	m.	150	32	128	64	128	64	16	32	16	n.d.	128	128	16

BESTAND XXIV: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe und Fertilitätsstörungen. Ab März kam eine neue Gruppe von Tieren zur Untersuchung.												
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Juli	Aug.	Sep.	Oktober	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	
108	8 Mon.	w.	190	64	--	--	32	256	64	16	16	
109	10 Mon.	w.	200	512	64	32	64	128	128	--	--	
110	7 Mon.	w.	180	128	32	64	64	128	32	64	16	
111	8 Mon.	w.	190	64	32	128	64	64	32	16	8	
112	7 Mon.	w.	180	64	32	64	64	64	128	32	16	
113	7 Mon.	w.	160	128	64	128	32	128	128	32	16	
114	6 Mon.	w.	150	64	64	64	64	64	128	16	8	
115	5 Mon.	w.	170	64	--	32	64	128	64	32	16	
116	4 Mon.	w.	110	128	--	64	64	32	32	16	16	
117	4 Mon.	w.	110	128	64	128	128	128	64	32	16	

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XXIV (Fortsetzung): Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rindergrippe und Fertilitätsstörungen.									
Neue Gruppe von Tieren ab April 1985									
Tiere Nr. 115a und Nr. 117a hatten im Mai Räude und eine Lymphadenitis									
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Apr.	Mai	Juni	Juli		
108a	25 Wo.	m.	100	32	64	8	32		
109a	25 Wo.	m.	100	32	16	16	16		
110a	25 Wo.	m.	100	64	64	4	64		
111a	25 Wo.	w.	100	32	64	4	16		
112a	25 Wo.	w.	100	64	64	32	32		
113a	25 Wo.	m.	100	64	64	32	64		
114a	25 Wo.	m.	100	32	64	32	32		
115a	5 Wo.	w.	70	256	256	4	32		
116a	5 Wo.	m.	70	32	256	--	16		
117a	5 Wo.	m.	70	64	128	8	64		

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XXV: Mastbetrieb, ca. 120 Bullen, Zukauf aus verschiedenen Betrieben.

Im Betrieb vor ca. 4 Jahren schwere respiratorische Erkrankungen trotz Vakzination mit Pneumovac, gleichzeitig Auftreten zentralnervöser Symptome (nach Pathologie Enzephalitis), Tiere machten einen schläfrigen Eindruck, 20 verendeten und weitere 20 mußten geschlachtet werden.

In Juli kam es bei allen Tieren zu grippeähnlichen Erscheinungen, Nasenausfluß, vereinzelt IBR-Verdacht.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sep.
118	10 Wo.	m.	102	256	256	256	256	128	256	256	128	64	128	--	32
119	9 Wo.	m.	98	256	256	256	128	128	128	512	256	256	512	64	128
120	10 Wo.	m.	99	512	128	256	256	256	256	512	256	128	128	64	64
121	11 Wo.	m.	101	128	512	128	128	128	256	256	128	64	128	--	--
122	12 Wo.	m.	100	128	256	256	256	256	256	256	256	128	256	128	128
123	8 Wo.	m.	93	128	128	32	16	32	512	512	128	32	256	256	128
124	8 Wo.	m.	92	128	32	32	128	64	256	512	256	128	1024	128	256
125	8 Wo.	m.	91	128	256	64	128	32	128	512	256	128	256	64	128
126	8 Wo.	m.	88	128	256	256	64	128	512	256	256	64	512	512	256
127	8 Wo.	m.	80	64	32	128	64	32	256	256	128	64	64	32	64

BESTAND XXVI: Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe.
Trotz Schutzimpfung mit Bovigrip seit 4 Jahren jährlich Grippe.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sep.	Okt.
123	2 Mon.	w.	60	n.d.	--	--	--	16	32	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
129	3 Mon.	w.	60	n.d.	--	--	--	32	64	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
130	3 Mon.	w.	60	n.d.	16	16	--	32	32	n.d.	32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
131	4 Mon.	w.	75	n.d.	16	64	64	64	64	n.d.	128	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
132	4 Mon.	w.	80	n.d.	8	16	32	16	128	n.d.	128	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
133	1 Mon.	w.	60	n.d.	8	32	8	16	16	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
134	6 Wo.	w.	60	n.d.	16	8	4	16	32	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.

BESTAND XXVII: Aufzucht- und Mastbetrieb.
Tiere Nr. 137 und Nr. 138 hatten im März Grippe.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sep.
135	6 Mon.	w.	220	--	16	16	8	--	32	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
136	4 Mon.	w.	200	64	8	16	8	32	16	n.d.	256	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
137	3 Mon.	w.	150	32	4	32	--	64	64	n.d.	128	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
138	3 Mon.	w.	150	64	8	16	--	32	32	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
139	7 Mon.	w.	300	512	4	8	4	8	16	n.d.	128	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
140	6 Mon.	w.	250	256	4	8	--	32	32	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
141	6 Mon.	w.	220	128	8	8	--	16	64	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
142	8 Mon.	w.	300	128	16	16	--	64	128	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
143	8 Mon.	w.	300	128	8	8	--	16	16	n.d.	64	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.

Fortsetzung von Tabelle 1

BESTAND XXVIII: Aufzucht- und Mastbetrieb. Die Tiere Nr. 145 und Nr. 146 sind Zwillinge und wurden im Januar verkauft. Ab Juli kamen keine Serumproben mehr zur Untersuchung.									
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gewicht	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai Juni
144	3 Wo.	w.	70	32	32	--	16	16	n.d. 32
145	5 Wo.	m.	65	16					
146	5 Wo.	m.	65	32					
147	4 Wo.	m.	90	16	32	4	32	16	n.d. 32
148	6 Wo.	m.	95	--	32	8	16	16	n.d. --

BESTAND I (siehe Tabelle 1, Seite 42):

Aufzuchtbetrieb mit Fertilitätsstörungen als Bestandsproblem. Es werden keine Impfungen durchgeführt.

Zur Untersuchung gelangten sieben weibliche Tiere im Alter von sechs Monaten und in der Gewichtsklasse von 200 bis 250 kg.

Ein Tier mußte im Juli wegen IBR notgeschlachtet werden (der Mikroagglutinationstiter auf Haemophilus somnus betrug in diesem Monat 1:128).

Bei Untersuchungsbeginn im September hatten zwei Tiere einen Antikörpertiter von 1:32, die restlichen fünf Tiere waren negativ. Im Oktober zeigten alle im vorherigen Monat negativen Tiere einen zwei- bis fünffachen Titeranstieg. Während des weiteren Untersuchungszeitraumes (November bis August) egaben sich bei allen Tieren Titterschwankungen um maximal drei Stufen im Bereich zwischen negativ und 1:128. Nur ein Tier hatte im Juli einen höheren Titer (1:256).

Maximale Antikörperspiegel konnten in den Monaten Oktober bis Dezember und April bis Juli ermittelt werden. Die Tiere waren in diesem Zeitraum in der Altersklasse von sieben bis neun Monaten bzw. 13 bis 16 Monaten.

BESTAND II (siehe Tabelle 1, Seite 43):

Es handelt sich um einen Mast- und Aufzuchtbetrieb mit Rindergrappe.

Untersucht wurden zehn männliche Tiere im Alter von vier bis zwölf Wochen und einem Gewicht von 55 bis 100 kg.

In dem Monat vor Untersuchungsbeginn (September 1984) zeigten alle Tiere eine fieberhafte Bronchopneumonie; in den Monaten Dezember bis Februar vereinzelt Husten mit zum Teil seromucösem Nasenausfluß.

Bei Untersuchungsbeginn lagen die Antikörpertiter aller Tiere $\leq$ 1:128, zwei davon waren negativ. Im November zeigten acht Rinder einen Titeranstieg, am stärksten die im vorherigen Monat negativen Tiere (auf 1:128 bzw 1:512), bei zwei Tieren blieben die Titer unverändert. Im Dezember konnte bei sieben Tieren ein Titerabfall um ein bis fünf Stufen bemerkt werden, drei zeigten unveränderte Werte. Ein weiterer Titerabfall fand im Januar bei sechs Bullen statt, drei zeigten einen Titeranstieg und einer hatte unveränderte Werte. Auch im Februar und März wurden entsprechend niedrige Werte ermittelt (negativ bis $\leq$ 1:64). Im April war ein Titeranstieg

bis maximal 1:256 zu verzeichnen. Zu einem nochmaligen Titeranstieg kam es bei sechs Tieren im Mai, die Titer der restlichen Bullen blieben in diesem Monat unverändert. Im Juni, Juli und August ergaben sich bei allen Tieren relativ gleichbleibende Werte (maximal eine Stufe Unterschied), lediglich ein Rind hatte im Juli einen niedrigeren Wert von 1:32 aufzuweisen.

Maximale Antikörperspiegel wurden in den Monaten November (die Tiere waren zu diesem Zeitpunkt zwei bis vier Monate alt) und April bis Juli (Alter sieben bis zwölf Monate) ermittelt.

BESTAND III (siehe Tabelle 1, Seite 44):

Mastbetrieb mit regelmäßigen respiratorischen Erkrankungen bei Zukauf und im November und Dezember. Es werden keine Impfungen durchgeführt.

Untersucht wurden zehn 14 Tage alte, männliche Tiere mit einem Gewicht von 35 kg.

Alle Kälber waren im Dezember leicht erkältet.

Von Untersuchungsbeginn im September bis einschließlich Februar ergaben sich bei allen Tieren niedrige Antikörperspiegel (negativ bis 1:64), lediglich zwei Tiere hatten im November einen höheren Wert (1:128 bzw. 1:256) vorzuweisen, der aber im Dezember wieder abfiel (1:16 bzw 1:8). Im März kam es bei acht Tieren zu einem Titeranstieg (einmal auf 1:64 und bei allen anderen auf Werte zwischen 1:128 und 1:256). Bei vier Tieren blieben die Titer im April und Mai ungefähr gleich (höchstens eine Stufe Unterschied), während die anderen vier Tiere größere Schwankungen aufwiesen (zwei- bis vierfacher Titeranstieg oder -abfall).

Maximale Antikörpertiter wurden bei allen Bullen in der Zeitspanne von März bis Mai, in der Altersklasse von sechs- einhalb bis achteinhalb Monaten, bemerkt.

BESTAND IV (siehe Tabelle 1, Seite 45):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Sterilitätsproblemen, aber keinen Aborten. Vermehrte Diarrhoen kommen im Alter von 9 bis 18 Monaten vor. Es werden keine Impfungen durchgeführt. Bei Untersuchungsbeginn waren die sechs männlichen Tiere 14 Tage alt und 35 kg schwer.

Aus organisatorischen Gründen fand im Oktober keine Untersuchung statt.

Im September bewegten sich die Titer zwischen 1:32 (zwei Tiere) und 1:64 (vier Tiere). Niedrige Werte wurden auch im November erhalten ($\leq$ 1:64, drei davon negativ). Im Dezember wiesen die im Vormonat negativen Tiere einen Titeranstieg (auf 1:32; 1:64 und 1:128) auf. Im Januar und Februar ergaben sich ungefähr gleichbleibende Werte (maximal eine Stufe Unterschied). Sowohl im März als auch im April kam es bei allen Tieren zu einem Titeranstieg (im März $\geq$ 1:128 und im April $\geq$ 1:256). Im Mai dagegen konnte bei fünf Tieren wieder ein leichter Titerabfall um ein bis zwei Stufen bemerkt werden.

Maximale Antikörpertiter wurden bei allen Tieren im April ermittelt (im Alter von siebeneinhalb Monaten).

BESTAND V (siehe Tabelle 1, Seite 45):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit ISTME, Rindergrippe und Fertilitätsstörungen. Es werden keine Impfungen durchgeführt. Untersucht wurden zwei männliche und zwei weibliche Tiere im Alter zwischen fünf und sieben Wochen und einem Gewicht von 40 bis 50 kg.

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes konnten bei allen Tieren Titer $\leq$ 1:64 registriert werden. Zwei Tiere, die bei Untersuchungsbeginn im September negativ waren, wiesen im Oktober einen Titeranstieg (bis 1:64) auf. Im November blieben die Werte ungefähr gleich (höchstens eine Stufe Schwankung). Ein Tier, bei dem im Oktober ein Titeranstieg von negativ auf 1:64 zu verzeichnen war, hatte im November leichten Husten. Im Dezember husteten alle Tiere stark; gleichzeitig kam es zu einem Titerabfall um drei bis vier Stufen auf Werte zwischen negativ (zweimal) und 1:8 (zweimal). Im Januar wurden wieder ähnliche Werte wie im November erreicht. Von Februar bis August bewegten sich die Antikörperspiegel aller Rinder zwischen negativ und 1:32.

Maximale Werte ergaben sich in den Monaten September bis November, die Tiere waren in diesem Zeitraum fünf Wochen bis vier Monate alt.

BESTAND VI (siehe Tabelle 1, Seite 46):

Mastbetrieb mit Rindergrippe; keine Impfungen.

Zur Untersuchung gelangten drei männliche, acht Wochen alte Tier mit einem Gewicht von 50 bis 60 kg.

Im September hatte ein Tier Rindergrippe, ein anderes Enteritis. Im November und Dezember wurde bei dem Tier, das im September Rindergrippe hatte ein starker Husten bemerkt mit einem gleichzeitigen siebenfachen Titeranstieg von negativ auf 1:256.

Bei Untersuchungsbeginn im September konnten bei keinem der Tiere Antikörper gegen Haemophilus somnus festgestellt werden. Im Oktober kam es bei einem Tier zu einem Titeranstieg auf 1:64. Im November hatten alle Tiere Werte $\geq 1:128$ vorzuweisen, ein leichter Titerabfall ergab sich im Dezember. Während der weiteren Untersuchungsmonate (Januar bis August) lagen alle Titer bei Werten $\geq 1:256$, lediglich bei einem Tier kam es im Juni und Juli zu einem Titerabfall.

Maximale Antikörpertiter wurden bei allen Tieren im April erreicht (die Tiere waren zu diesem Zeitpunkt neun Monate alt).

BESTAND VII (siehe Tabelle 1, Seite 46):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit ISTME und Rindergrippe; Impfungen werden nicht durchgeführt.

Untersucht wurden drei männliche Tiere im Alter zwischen sechs und neun Wochen und mit einem Gewicht von 50 kg.

Ein Tier hatte im September Rindergrippe (bei einem Antikörpertiter von 1:128) und im November leichten Husten (1:512). Im September, bei Untersuchungsbeginn, und im Oktober waren die Titer ungefähr gleichbleibend (zwischen 1:64 und 1:128). Bei zwei Tieren kam es im November zu einem Titeranstieg (eines davon mit Husten; s.o.), im Dezember wieder zu einem Titerabfall, und im Januar und Februar wurden gleichbleibende Werte erzielt. Im März gab es wiederum einen Titeranstieg (um drei Stufen). Das dritte Tier zeigte schon im Januar einen dreifachen Titeranstieg. Von März bis Mai wurden bei allen Rindern gleichbleibend hohe Werte ermittelt (1:256 und 1:512). Ab Juni gab es wieder einen leichten Antikörpertiterabfall um ein bis zwei Stufen.

Maximale Werte kamen im November (Tier mit Husten, dreieinhalb Monate alt) und in den Monaten März bis Mai (acht bis zehn Monate alt) vor.

BESTAND VIII (siehe Tabelle 1, Seite 47):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe, Impfungen werden nicht durchgeführt.

Untersucht wurden zwei männliche Tiere, elf und zwölf Wochen alt und 50 bzw 60 kg schwer.

Ein Tier hatte im September eine Atemwegserkrankung (Antikörpertiter 1:32) und im Dezember leichten Husten (1:16).

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes lagen alle Titer $\leq$ 1:64, jedoch wurden bei einem Tier im Januar (sieben Monate alt) und bei dem anderen im Mai (elf Monate alt) die maximalen Werte von 1:128 erreicht.

BESTAND IX (siehe Tabelle 1, Seite 47):

Mastbetrieb mit ISTME und Rinder Grippe. Es werden keine Impfungen durchgeführt.

Untersucht wurden sieben Tiere (sechs männliche und ein weibliches) im Alter zwischen acht Tagen und 19 Wochen und mit einem Gewicht von 35-75 kg. Drei dieser Tiere wurden erst ab November als Ersatz für die verendeten Kälber in die Untersuchungen aufgenommen.

Ein Rind zeigte im September ZNS-Störungen (1:256) und verendete im Oktober im Alter von vier Monaten. Ein weiteres Tier verendete ebenfalls im Oktober, jedoch ohne vorherige klinische Erscheinungen zu zeigen (Titer im September 1:512). Ein Tier litt im September an einer Atemwegserkrankung (1:1024) und starb im November im Alter von fünf Monaten (Titer im Oktober 1:512). Das vierte seit September im Versuch stehende Tier hatte bei Untersuchungsbeginn Durchfall (1:1024), im Oktober eine Atemwegserkrankung (1:512) und in den Monaten November bis März Husten. Während des gesamten Untersuchungszeitraumes hatte diese Tier Titer zwischen 1:256 und 1:1024 aufzuweisen.

Eines des Ersatztiere hatte im November einen Titer von 1:4096. Im weiteren Verlauf, zwischen Dezember und August, kam es zu Titerschwankungen zwischen 1:256 und 1:1024. Auch dieses Tier hustete von November bis März.

Die beiden anderen Ersatztiere (sie zeigten während des gesamten Untersuchungszeitraumes keine klinischen Erscheinungen) hatten bei Untersuchungsbeginn einen Titer von 1:256 bzw. 1:512 und zeigten im Dezember einen Titerabfall auf 1:16. Während der weiteren Untersuchungsmonate bewegten sich

die Titer dieser Tiere zwischen 1:64 und 1:16.

Maximale Werte wurden bei allen Tieren im November erreicht (im Alter von zwei bis sieben Monaten).

BESTAND X (siehe Tabelle 1, Seite 48):

Mastbetrieb mit Rinder Grippe; Impfung mit PI 3 (Merieux) oder Pneumovac. Aus organisatorischen Gründen konnten in den Monaten August, März und Mei keine Blutentnahmen durchgeführt werden.

Untersucht wurden zwei fünf Wochen alte, 70 kg schwere, männliche Tiere.

Bei Untersuchungsbeginn im Juli lagen die Antikörpertiter bei 1:32 und 1:64. Zu einem Titeranstieg kam es im September bzw. Oktober (1:128 bzw. 1:256). Im Dezember gab es einen weiteren Titeranstieg auf 1:2048 und 1:4096. Abfallende Werte konnten bei dem einen Tier im Januar (auf 1:128) und bei dem anderen Tier im Februar (auf 1:64) ermittelt werden. Im April und Juni lagen die Werte wieder etwas höher (1:256 bzw. 1:512).

Maximale Antikörperspiegel wurden bei beiden Tieren im Dezember ermittelt (im Alter von sechs Monaten).

BESTAND XI (siehe Tabelle 1, Seite 48):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Verluste kommen im allgemeinen im Alter von sieben Monaten vor. Impfungen werden nicht durchgeführt.

Bei den untersuchten Tieren handelt es sich um drei acht Wochen alte, 70 kg schwere, männliche Tiere.

Ein Rind verendete im August im Alter von drei Monaten (der Antikörpertiter betrug im Juli 1:2048).

Als Ersatz für das verendete Kalb wurde ab September ein Kümmerer aus eigener Nachzucht in die Untersuchungen aufgenommen. Dieser hatte während des gesamten Untersuchungszeitraumes Titer zwischen 1:64 und 1:256, mit einem Maximum im April von 1:512 im Alter von neun Monaten.

Das dritte Tier hatte anhaltend hohe Titer ($\geq$ 1:256) und maximale Werte im Dezember (sieben Monate alt) und im April (elf Monate alt) in der Höhe von 1:4096.

BESTAND XII (siehe Tabelle 1, Seite 49):

Mastbetrieb mit Rinder Grippe; Impfungen werden nicht durchgeführt.

Untersucht wurden zwei zehn Wochen alte, 70 kg schwere, männliche Tiere.

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes ergaben sich bei beiden Tieren Titterschwankungen zwischen 1:16 und 1:128 bzw 1:64 und 1:256.

Das eine Tier hatte im April (elfeinhalb Monate alt) seinen maximalen Antikörpertiter von 1:512, das andere jeweils im Dezember und April (im Alter von siebeneinhalb bzw. elfeinhalb Monaten) mit dem Wert von 1:512.

BESTAND XIII (siehe Tabelle 1, Seite 49):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe.

Untersucht wurden zwei acht Wochen alte, 70 kg schwere, männliche Tiere.

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes kam es zu Titterschwankungen zwischen negativ und 1:128 bzw. negativ und 1:64.

Deutliche Maximalwerte waren nicht erkennbar.

BESTAND XIV (siehe Tabelle 1, Seite 49):

Aufzucht- und Mastbetrieb; keine Impfungen (früher wurde ohne Erfolg mit Pneumovac und PI 3 geimpft).

Untersucht wurden zwei männliche, zwei Wochen alte und 45 kg schwere Tiere.

Bei Untersuchungsbeginn im Juli ergaben sich Titer von 1:256 und 1:512. Im August konnte ein Titerabfall um zwei bis drei Stufen bemerkt werden. Im November waren beide Tiere negativ. Im Dezember stiegen die Titer beider Tiere wieder auf Werte von 1:1024 an. Ab Januar ergaben sich Titterschwankungen zwischen 1:64 und 1:256 bzw. 1:256 und 1:4096.

Maximale Antikörpertiter konnten in den Monaten Dezember (im Alter von fünfeinhalb Monaten) und April (im Alter von neun-einhalb Monaten) festgestellt werden.

BESTAND XV (siehe Tabelle 1, Seite 50):

Mastbetrieb mit Rinder Grippe; Impfungen werden nicht durchgeführt.

Zur Untersuchung gelangten zwei sechs Wochen alte, 55 kg schwere, männliche Tier, von denen eines im Februar verkauft wurde.

Von Untersuchungsbeginn im Juli bis September lag der Antikörpertiter des einen Tieres gleichbleibend bei 1:32. Das andere Tier zeigte Werte von negativ und 1:32. Ab Oktober stiegen die Titer kontinuierlich an und erreichten im Dezember die Maximalwerte von 1:256. Die Tiere waren zu diesem Zeitpunkt sechseinhalb Monate alt. Zu einem Titerabfall kam es dann wieder ab Januar. Ein nochmaliger Spitzenwert wurde im April im Alter von zehneinhalb Monaten erzielt.

BESTAND XVI (siehe Tabelle 1, Seite 50):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe und Fertilitätsstörungen. Jährliche Impfungen werden mit Bovigrip durchgeführt. Die Rinder Grippe ist zum Teil therapieresistent, zum Teil chronisch-rezidivierend.

Zur Untersuchung gelangten sechs Tiere im Alter zwischen fünf und zwölf Wochen und in der Gewichtsklasse von 45 bis 70 kg. Zwei der Tiere waren weiblich, die anderen männlich. Während des gesamten Untersuchungszeitraumes ergaben sich, abgesehen von einzelnen niedrigeren Werten (1:32 und 1:64), Titerschwankungen im mittleren und oberen Bereich (1:128 bis 1:1024).

Maximale Antikörpertiter wurden in den Monaten Februar bis April ermittelt (im Alter von zehn bzw. zwölf Monaten).

BESTAND XVII (siehe Tabelle 1, Seite 51):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe und Fertilitätsstörungen. Jährliche Impfungen werden mit Bovigrip durchgeführt.

Untersucht wurden fünf Tiere, zwei bis drei Wochen alt und 35 bis 50 kg schwer. Drei davon waren männlich.

Die Tiere litten z. T. an chronisch rezidivierender Bronchopneumonie.

Die Kälber hatten bei Untersuchungsbeginn im Juni einen Antikörpertiter zwischen 1:128 und 1:4096. Das Tier mit dem Titer von 1:4096 wurde im Juni wegen Bronchopneumonie behan-

delt und verendete im Juli.

Auch ein anderes Tier, das bei Untersuchungsbeginn einen Titer von 1:1024 aufwies, wurde im Oktober mehrmals wegen Bronchopneumonie behandelt und verendete im Oktober. Während der Monate Juli bis September kam es zu Titterschwankungen zwischen 1:256 und 1:512.

Ein weiteres Tier, das im Juni einen Antikörpertiter von 1:2048 hatte, litt im Oktober an einer Bronchopneumonie. Zwischen Juli und September bewegte sich sein Antikörperspiegel zwischen 1:128 und 1:256. Im Oktober und November ergab sich ein Titeranstieg um eine bzw. zwei Stufen (auf 1:512 bzw. 1:2048). Während der weiteren Untersuchungsmonate schwankten die Antikörpertiter zwischen 1:512 und 1:2048. Die beiden anderen Tiere zeigten Titer in unterschiedlicher Höhe zwischen 1:128 und 1:1024 bzw. 1:64 und 1:512.

Ein maximaler Antikörpertiter ergab sich bei den erkrankten Tieren im Juli (Alter zwei bis drei Wochen) und bei allen überlebenden Tieren im März (Alter der Tiere neuneinhalb Monate).

BESTAND XVIII (siehe Tabelle 1, Seite 51):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe.

Die Rinder Grippe ist bei einem Teil der Kälber nach Behandlung im akuten Stadium chronisch rezidivierend. Impfungen werden gegen IBR/IPV und MD/VD durchgeführt.

Untersucht wurden drei Tiere (eines männlich, zwei weiblich) im Alter von vier Wochen und einem Gewicht von 40 bis 45 kg. Im Juni (bei Untersuchungsbeginn) bewegten sich die Titer zwischen 1:64 und 1:256. Von Juli bis September lagen alle Titer niedriger (zwischen negativ und 1:64). Zu einem Titeranstieg und gleichzeitigen Maximalwerten kam es in den Monaten Oktober und November (1:128, im Alter von fünf und sechs Monaten). Anschließend pendelten sich die Titer auf Werte zwischen 1:32 und 1:64 ein. Zwei Tiere wurden im März verkauft. Das dritte Tier zeigte im April wieder einen leichten Titeranstieg um eine Stufe.

BESTAND XIX (siehe Tabelle 1, Seite 52):

Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Impfungen werden mit Pneumovac durchgeführt.

Untersucht wurden vier zehn Wochen alte, 90 kg schwere, männliche Tiere.

Während des gesamten Untersuchungszeitraumes ergaben sich mittlere bis hohe Titer von 1:128 bis 1:4096.

Im Juni zeigte ein Tier eine leichte Indigestion mit hochgradigem wässrigen Durchfall bei einem Titer von 1:512. Im Monat darauf kam es hier zu einem Titerabfall um drei Stufen (auf einen einmaligen Niedrigstwert von 1:64).

Maxima wurden im November und Dezember (im Alter von sieben-einhalb und achteinhalb Monaten) und im April (im Alter von zwölf-einhalb Monaten) mit Werten zwischen 1:1024 und 1:4096 erreicht.

BESTAND XX (siehe Tabelle 1, Seite 52):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinderrippe. Es werden keine Impfungen durchgeführt.

Zur Untersuchung gelangten vier Tiere im Alter von sechs und zehn Wochen in der Gewichtsklasse zwischen 60 und 110 kg. Ein Tier davon war weiblich.

Im Mai, vor Untersuchungsbeginn, hatten alle Tiere Rippe und starken Durchfall.

Die Antikörpertiter lagen im Juni $\geq$ 1:128. Im Juli und August kam es zu einem Titerabfall, jeweils ein Tier war negativ. Zwischen September und November wurden wieder höhere Werte ermittelt, die bei zwei Tieren auch im Dezember auftraten (alle Tiere litten im Dezember an Rippe).

Im Januar und Februar lagen alle Werte zwischen negativ und 1:32. In den folgenden Monaten ergab sich wieder ein Titeranstieg mit einem absoluten Maximum von 1:2048 bei zwei Tieren im April (elf-einhalb und zwölf-einhalb Monate alt). Eines dieser Tiere hatte im März Rippe. Die beiden anderen Tiere hatten ihre maximale Antikörpertiter im Juni (zweieinhalb Monate alt) und zwischen Oktober und Dezember (sechseinhalf bis achteinhalf Monate alt).

BESTAND XXI (siehe Tabelle 1, Seite 53):

Mastbetrieb mit Rinderrippe. Es werden keine Impfungen durchgeführt.

Zur Untersuchung gelangten vier sieben bis neun Wochen alte, 80 bis 110 kg schwere männliche Tiere.

Bei Untersuchungsbeginn im Juni konnten sehr unterschiedliche Titer zwischen 1:32 und 1:1024 festgestellt werden. In diesem Monat erreichte ein Tier seinen Maximalwert.

Zwischen Juli und Dezember schwankten die Titer zwischen

1:64 und 1:512. Zwei Tiere waren je einmal negativ. Im Januar fielen alle Antikörpertiter deutlich ab (auf 1:16 und 1:32). Dieses Niveau wurde bis einschließlich März beibehalten, bei einem Tier sogar bis Untersuchungsende.

Die drei anderen Tiere wiesen im April einen starken Titeranstieg auf bis hin zum maximalen Antikörperspiegel von 1:512 und 1:4096. Zu diesem Zeitpunkt waren die Tiere zwischen zwölf und zwölf einhalb Monate alt. Im Mai lagen die Werte wieder niedriger.

BESTAND XXII (siehe Tabelle 1, Seite 53):

Mastbetrieb mit regelmäßigen respiratorischen Erkrankungen im November und Dezember. Es werden keine Impfungen mehr durchgeführt; seit zwei Jahren werden nur noch Antibiotika eingesetzt.

Untersucht wurden zwölf männliche Tiere im Alter von sechs bis elf Wochen, mit einem Gewicht von 76 bis 107 kg.

Im August, bei Untersuchungsbeginn, lagen alle Titer im unteren Bereich (1:32 bis 1:128), ein Tier war negativ. Im September fielen alle Titer deutlich ab, dabei waren neun Tiere negativ und drei Tiere zeigten einen Wert von 1:32. Zwischen Oktober und März bewegten sich die Titer aller Tiere zwischen negativ und 1:256. Im April ergab sich bei allen Tieren ein deutlicher Titeranstieg um bis zu sechs Stufen (alle Werte lagen $\geq$ 1:128). Diese Antikörpertiter wurden mit geringen Änderungen bis Untersuchungsende im Juli aufrechterhalten. In diesen Zeitraum fallen bei allen Tieren die maximalen Antikörperspiegel (Alter neuneinhalb bis zwölf Monate).

BESTAND XXIII (siehe Tabelle 1, Seite 54):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe. Über Impfungen ist nichts bekannt.

Zur Untersuchung gelangten vier männliche Tiere im Alter von 13 bis 18 Wochen, mit einem Gewicht zwischen 135 und 150 kg. Bei Untersuchungsbeginn im August lagen die Antikörpertiter zwischen 1:32 und 1:64, ein Tier war negativ. Im September kam es bei drei Tieren zu einem zwei bis fünffachen Titeranstieg. In den folgenden zwei Monaten wurde die Höhe der Antikörperspiegel ungefähr beibehalten (1:64 bzw. 1:128). Von Dezember bis April lagen die Werte im unteren Bereich (negativ bis maximal 1:64).

Nach einem deutlichen drei bis fünffachen Titeranstieg wurden im Mai und Juli bei allen Tieren die Maximalwerte erreicht (von 1:128 bis 1:512). Das Alter der Tiere betrug in dieser Zeitspanne zwölf bis 14 Monate.

Im Juli fielen sämtliche Werte auf $\leq 1:32$ ab.

BESTAND XXIV (siehe Tabelle 1, Seiten 54 und 55):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinder Grippe und Fertilitätsstörungen. Über Impfungen ist nichts bekannt.

Zur Untersuchung gelangten zwei Gruppen von Tieren: die erste Gruppe bestand aus zehn weiblichen Tieren im Alter von vier bis zehn Monaten mit einem Gewicht zwischen 110 und 200 kg (Untersuchung von Juli bis Februar).

Bei der zweiten Gruppe (Untersuchung von April bis Juli) handelt es sich um zehn männliche und weibliche Tiere im Alter zwischen fünf und 25 Wochen und in der Gewichtsklasse von 70 bis 100 kg.

Bei der ersten Gruppe kam es während des gesamten Untersuchungszeitraumes zu mehr oder weniger umfangreichen Titeränderungen zwischen negativ und 1:128. Ein Tier hatte einen einmaligen Spitzenwert von 1:512, ein anderes von 1:256. In den Monaten August und Januar lagen die Werte durchschnittlich etwas niedriger, im Februar waren alle Titer $\leq 1:16$.

Ausgeprägte Maximalwerte konnten nur bei sieben Tieren in den Monaten Juli, September, November und Dezember ermittelt werden. Die Tiere waren in diesem Zeitraum zweieinhalb bis sechseinhalb Monate alt.

Die Titer der sieben älteren Tiere der zweiten Gruppe (25 Wochen alt) bewegten sich während der vier Untersuchungsmonate zwischen 1:4 und 1:64. Die drei anderen Tiere (fünf Wochen alt) wiesen in den ersten beiden Untersuchungsmonaten höhere Werte zwischen 1:32 und 1:256 auf, mit einem Anstieg in zwei Fällen im Monat Mai. Zwei dieser Tiere hatten im Monat Mai Räude und Lymphadenitis. Im Juni kam es zu einem deutlichen Titerabfall, die Werte entsprachen denen der anderen Tiere.

Maximale Antikörpertiter waren bei drei Tieren im Mai erkennbar (zwei Monate alt).

BESTAND XXV (siehe Tabelle 1, Seite 56):

Es handelt sich um einen Mastbetrieb. Vor ca. vier Jahren kam es in diesem Bestand trotz Impfung mit Pneumovac zu schweren respiratorischen Erkrankungen mit gleichzeitigem Auftreten von zentralnervösen Symptomen.

Zur Untersuchung gelangten zehn männliche, acht bis zwölf Wochen alte, 88 bis 102 kg schwere Tiere.

Fünf Tiere, neun bis zwölf Wochen alt, hatten während der Monate Oktober bis Juli Antikörpertiter zwischen 1:128 und 1:512 mit leichten Schwankungen um maximal eine Stufe. Lediglich im Juni hatten zwei Tiere einen niedrigeren Titer von 1:64. Im August und September fielen alle Werte deutlich ab ($\leq 1:128$), drei Serumproben (von zwei Tieren) waren negativ.

Bei den fünf anderen, acht Wochen alten Tieren, lagen die Ergebnisse des Mikroagglutinationstestes in den Monaten Oktober bis Februar geringgradig niedriger (1:16 bis 1:256). Zwischen März und Mai entsprachen ihre Werte nach einem Titeranstieg denen der älteren Tiere. Im Juni fielen alle Titer ab, um im Juli bei vier Tieren erneut anzusteigen. In diesem Monat zeigten alle Tiere grippeähnliche Erscheinungen mit Nasenausfluß.

Maximale Antikörpertiter ergaben sich bei den jungen Tieren in den Monaten März und April (Alter sieben und acht Monate), bei zwei Tieren auch im Juli (elf Monate alt).

Zwei der älteren Tiere hielten ihre höchsten Titer fast während des ganzen Untersuchungszeitraumes aufrecht. Die Maximalwerte der drei anderen Tiere waren über verschiedene Monate verteilt (Oktober, November, März, April und Juli).

BESTAND XXVI (siehe Tabelle 1, Seite 57):

Aufzucht- und Mastbetrieb mit Rinderrippe. Trotz Impfung mit Bovigrip erkrankten die Tiere jährlich an Grippe.

Untersucht wurden sieben weibliche, sechs Wochen bis vier Monate alte und 60 bis 80 kg schwere Tiere.

Im gesamten Untersuchungszeitraum kam es zu Titterschwankungen im unteren und mittleren Bereich (von negativ bis 1:128), mit ansteigender Tendenz. Die Werte lagen bei allen Tieren ab März höher (1:16 bis 1:128) als in den Monaten Dezember bis Februar (negativ bis 1:64).

Maximale Antikörperspiegel konnten bei allen Tieren im Juni ermittelt werden (im Alter von sieben bis zehn Monaten).

BESTAND XXVII (siehe Tabelle 1, Seite 57):

Es handelt sich um einen Aufzucht- und Mastbetrieb. Über Impfungen ist nichts bekannt.

Zur Untersuchung gelangten neun weibliche Tiere im Alter von drei bis acht Monaten und einem Gewicht von 150 bis 300 kg. Bei der ersten Titerbestimmung im November war ein Tier negativ, alle anderen hatten Werte zwischen 1:32 und 1:512. Zwischen Dezember und Februar wurden nach einem Titerabfall Werte zwischen negativ und 1:32 ermittelt, wobei im Februar die niedrigsten Antikörperspiegel ermittelt wurden (sechsmal negativ; bei den restlichen Tieren lagen Werte von 1:4 bzw. 1:8 vor).

Ab März stiegen die Titer bei allen Tieren an und erreichten in vier Fällen im Juni die Maximalwerte zwischen 1:64 und 1:256 (die Tiere waren zu diesem Zeitpunkt zwischen zehn und 13 Monaten alt). Die anderen Tiere hatten ihre höchsten Serumantikörpertiter im November im Alter von drei und acht Monaten.

BESTAND XXVIII (siehe Tabelle 1, Seite 58):

Aufzucht- und Mastbetrieb. Angaben über Impfungen liegen nicht vor.

Untersucht wurden fünf Tiere, eines davon weiblich, im Alter zwischen drei und sechs Wochen und einem Gewicht von 65 bis 95 kg.

Zwei der fünf Wochen alten Tiere waren Zwillinge und wurden im Januar verkauft.

Die Titer bewegten sich bei allen Tieren während des gesamten Untersuchungszeitraumes zwischen negativ und 1:32.

Die maximalen Antikörpertiter aller Tiere lagen mit 1:32 sehr niedrig und waren über den gesamten Untersuchungszeitraum verteilt.

Abb. 1: Graphische Darstellung der Häufigkeitsverteilung der im Rahmen der Verlaufsuntersuchungen ermittelten maximalen Antikörperspiegel gegen *Haemophilus somnus* im Serum von Rindern in Abhängigkeit vom Alter der Tiere.

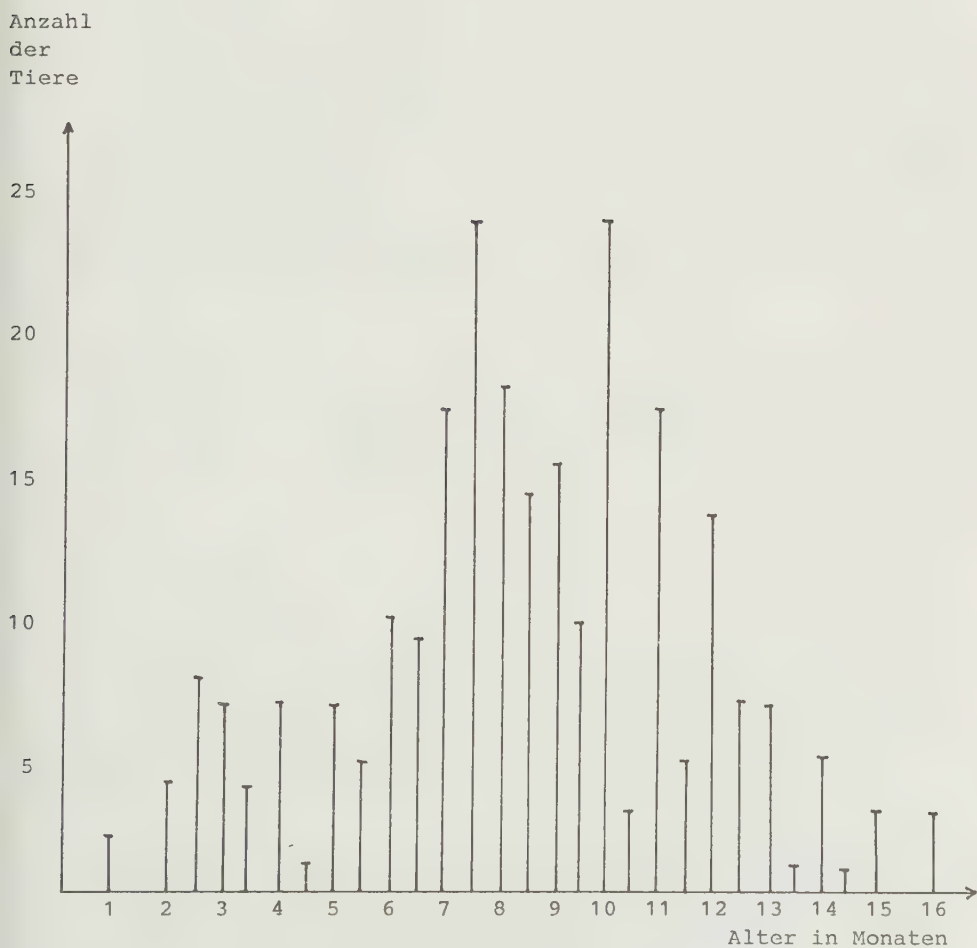
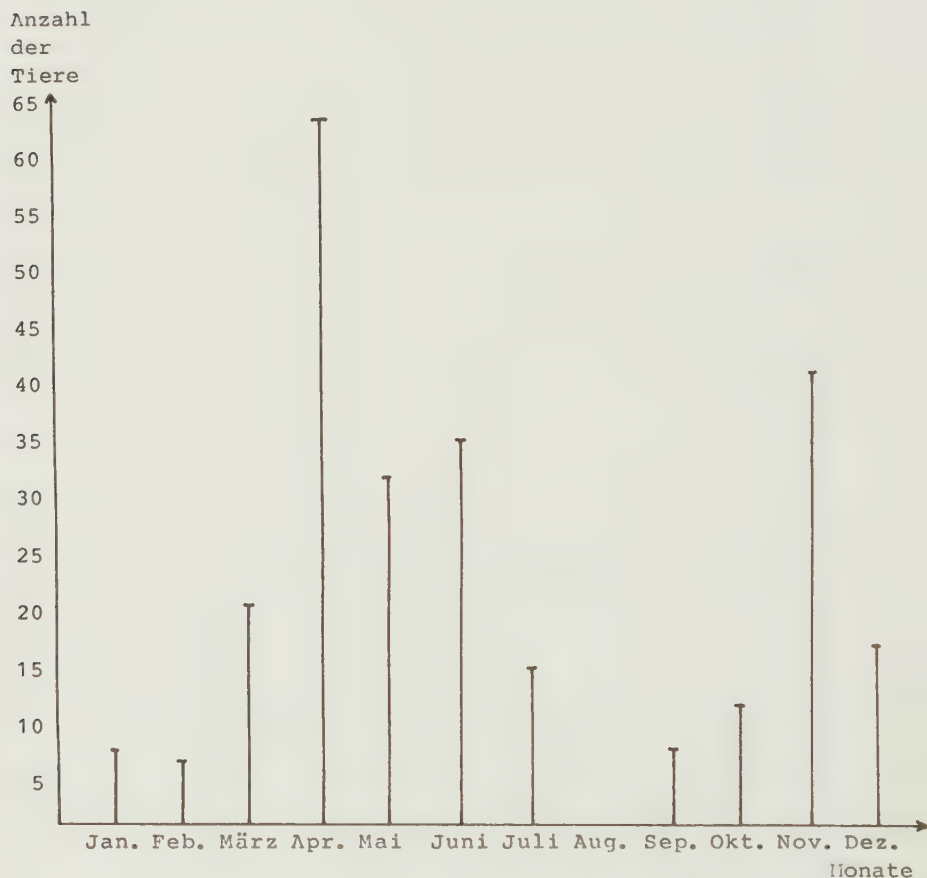


Abb. 1: Graphische Darstellung der Häufigkeitsverteilung der im Rahmen der Verlaufsuntersuchungen ermittelten maximalen Antikörperspiegel gegen *Haemophilus somnus* im Serum von Rindern in Abhängigkeit von der Jahreszeit.



Die meisten Tiere wiesen ihren maximalen Antikörperspiegel in den Monaten April bis Juni und im November auf, mit einem Alter von sechs bis zwölf Monaten. Bei fast allen Tieren lagen die Maximalwerte zwischen 1:64 und 1:4096; lediglich drei Tiere hatten einen Spitzenwert von nur 1:32. Die häufigsten maximalen Antikörpertiter lagen zwischen 1:128 und 1:512.

3.2.1.2. Ergebnisse der stichprobenartig entnommenen Serumproben

In zahlreichen Betrieben konnte die geplante Verlaufsuntersuchung über die Dauer von zwölf Monaten aus organisatorischen Gründen nicht durchgeführt werden.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der einmaligen und der mehrmaligen, aber nicht in regelmäßigen Abständen durchgeführten Serumproben dargestellt.

Die Auflistung erfolgt unterteilt nach Herkunftsbeständen mit gleichzeitigen Angaben über den Bestand, die Bestandsproblematik und eventuell vorliegende spezifische klinische Erscheinungen bei den einzelnen Tieren.

Zur Untersuchung gelangten 275 Seren von 164 verschiedenen Tieren aus neun Betrieben.

Tabelle 2: Übersicht über die Antikörperspiegel gegen *Haemophilus somnus* von Serumproben, die stichprobenartig zur Untersuchung gelangten, mit Angaben über den Herkunftsbestand und über die klinischen Erscheinungen einzelner Tiere.

Anmerkungen zu den Tabellen 1 und 2 :

Die Angaben über die Bestände und die einzelnen Tiere wurden so ausführlich und vollständig wie möglich dargestellt, entsprechend der Genauigkeit der parallel zu den Blutproben erhaltenen jeweiligen Vorberichte.

Tabelle 2:

A. Die folgenden Serumproben stammen von Tieren aus dem Bestand II der Verlaufsuntersuchungen. Es handelt sich dabei um einmalige Proben, die zur Erfassung der Bestands-situation dienen sollen.

In diesem Mast- und Aufzuchtbetrieb gilt die Rinder Grippe als Bestandsproblem.

In diesem Betrieb befindet sich ein Zuchtbulle, dem auch fremde Kühe zugeführt werden. Die Nachzucht der 75 Milchkühe bleibt im Bestand. Die Blutentnahme wurde im Oktober durchgeführt.

Die Tiere Nr. 164 und Nr. 176 zeigten vereinzelt Husten. Bei dem Tier Nr. 177 handelt es sich um den Zuchtbullen.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Titer	Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Titer
149	5 J.	w.	550	128	164	4 Mon.	m.	200	256
150	5 J.	w.	500	32	165	4 Mon.	m.	180	128
151	7 J.	w.	600	64	166	4 Mon.	m.	210	256
152	9 J.	w.	550	128	167	4 Mon.	m.	200	256
153	6 J.	w.	550	128	168	4 Mon.	m.	210	512
154	3 J.	w.	560	64	169	5 Mon.	m.	250	512
155	5 J.	w.	580	128	170	5 Mon.	m.	260	256
156	5 J.	w.	560	32	171	6 Mon.	m.	300	512
157	3 J.	w.	580	256	172	6 Mon.	m.	280	256
158	3 J.	w.	500	256	173	6 Mon.	m.	300	256
159	8 J.	w.	580	128	174	7 Mon.	m.	350	128
160	4 J.	w.	550	64	175	7 Mon.	m.	350	256
161	3 J.	w.	500	64	176	7 Mon.	m.	360	128
162	3 J.	w.	550	128	177	3 J.	m.	750	64
163	6 J.	w.	600	128					

Fortsetzung von Tabelle 2:

B. Aufzucht- und Mastbetrieb ohne besondere klinische Beobachtungen.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Sep.	Nov.
----------	-------	--------	------	------	------

178	3 J.	w.	550	32	32
179	5 J.	w.	600	256	512
180	3 J.	w.	550	--	64
181	3 J.	w.	550	512	256

C. Mastbetrieb mit Rindergrippe als Bestandsproblem.

Durchschnittlich 200 Tiere, die im Alter von 14 Tagen vom Händler zugekauft werden.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Okt.	Nov.	Dez.
----------	-------	--------	------	------	------	------

182	16 Mon.	m.	500	--	256	32
183	14 Mon.	m.	450	128	64	64
184	14 Mon.	m.	450	256	64	64
185	14 Mon.	m.	450	32	128	8
186	14 Mon.	m.	450	64	128	128
187	14 Mon.	m.	450	256	128	16
188	14 Mon.	m.	450	64	256	32
189	16 Mon.	m.	500	256	64	8
190	16 Mon.	m.	500	256	256	8
191	16 Mon.	m.	500	512	128	32

Fortsetzung von Tabelle 2:

D. Mastbetrieb mit Rinderrippe als Bestandsproblem.

Die Tiere erhalten nach der Aufstallung ca. 14 Tage lang Rinder I, Chevita (Arzneimittelvormischung zur Prophylaxe von Rinderrippe, Vitamin B₁-Mangel, Streßfolgen nach Zukauf, Umstallung und Transport).

Im Dezember litten alle Tiere an einer fieberigen Bronchopneumonie.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Juli	Sep.	Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Dez.	März
192	8 Wo.	m.	90	32	32	199	27 Wo.	m.	230	256	128
193	8 Wo.	m.	90	64	256	200	27 Wo.	m.	230	512	256
194	8 Wo.	m.	90	64	64	201	27 Wo.	m.	230	128	64
195	8 Wo.	m.	90	32	128	202	27 Wo.	m.	230	32	32
196	8 Wo.	m.	90	64	64	203	27 Wo.	m.	230	128	128
197	8 Wo.	m.	90	32	--	204	27 Wo.	m.	230	128	128
198	8 Wo.	m.	90	64	--	205	27 Wo.	m.	230	256	256

E. Mastbetrieb mit Rinderrippe als Bestandsproblem.

Die Tiere erhalten ca. 2 Wochen lang Arzneimittelfutterzusätze (Rinder I, Chevita).

Alle Tiere hatten im Dezember leichte Grippe.

Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Juli	Sep.	Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Dez.	März
206	8 Wo.	m.	90	32	32	212	27 Wo.	m.	220	32	64
207	8 Wo.	m.	90	256	32	213	27 Wo.	m.	220	32	64
208	8 Wo.	m.	90	--	64	214	27 Wo.	m.	220	--	128
209	8 Wo.	m.	90	32	64	215	27 Wo.	m.	220	32	64
210	8 Wo.	m.	90	64	--	216	27 Wo.	m.	220	64	64
211	8 Wo.	m.	90	32	--	217	27 Wo.	m.	220	64	64

Fortsetzung von Tabelle 2:

F. Mastbetrieb mit Rinder Grippe als Bestandsproblem.						
Tier Nr.	Alter	Geschl.	Gewicht	Aug.	Okt.	Jan.
218	8 Wo.	m.	85- 90	128	1024	512
219	8 Wo.	m.	85- 90	64	128	256
220	8 Wo.	m.	85- 90	32	512	256
221	8 Wo.	m.	85- 90	32	256	128
222	8 Wo.	m.	85- 90	32	256	256
223	8 Wo.	m.	85- 90	64	2048	512
224	8 Wo.	m.	85- 90	128	256	256
225	8 Wo.	m.	85- 90	256	2048	512
226	8 Wo.	m.	85- 90	64	512	128
227	8 Wo.	m.	85- 90	128	128	128
228	10 Wo.	m.	90-100	8		
229	10 Wo.	m.	90-100	8		
230	10 Wo.	m.	90-100	16		
231	10 Wo.	m.	90-100	16		
232	10 Wo.	m.	90-100	32		
233	10 Wo.	m.	90-100	8		
234	10 Wo.	m.	90-100	8		
235	10 Wo.	m.	90-100	8		
236	10 Wo.	m.	90-100	8		
237	10 Wo.	m.	90-100	64		

Fortsetzung von Tabelle 2:

G. Aufzucht- und Mastbetrieb mit ISTME, Rinderrippe und Fertilitätsstörungen. Durchschnittlich 40 Bullen, Zukauf im Alter von 6 Wochen. Im Bestand ständig Rinderrippe. Tier Nr. 258 zeigte alle Symptome der ISTME und wurde ohne vorherige Behandlung im Koma notgeschlachtet. Im Dezember bei allen Tieren geringgradiger Husten.

Tier Nr.	Alter	Geschl.	Gewicht	Sep.	Okt.	Dez.
238	3 Mon.	m.	125	64	256	128
239	5 Mon.	m.	175	32	128	32
240	3 Mon.	m.	125	128	256	64
241	2 Mon.	w.	100	128	128	32
242	1 Mon.	m.	100	32	512	64
243	1 Mon.	w.	75	32	256	--
244	1 Mon.	w.	75	64	512	--
245	2 Mon.	w.	80	32	128	64
246	4 Mon.	w.	250	128	256	128
247	3 Mon.	w.	150	64	256	128
248	4 Mon.	w.	225	32	1024	64
249	4 Mon.	w.	225	64	256	64
250	7 Mon.	w.	275	128	128	128
251	7 Mon.	w.	275	64	256	128
252	7 Mon.	w.	300	64	256	64
253	3 Mon.	m.	300	64	64	64
254	3 Mon.	m.	300	64	512	128
255	3 Mon.	m.	300	128	256	64
256	3 Mon.	m.	350	64	512	64
257	12 Mon.	w.	700	32	1024	32
258	2 J.	w.	450	256		

Fortsetzung von Tabelle 2:

Fortsetzung von G.; Tier Nr. 294 hatte eine Frühgeburt und Ketose									
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Titer	Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Titer
259	18 Mon.	w.	500	32	278	3 J.	w.	600	64
260	18 Mon.	w.	500	64	279	2 J.	w.	600	64
261	18 Mon.	w.	500	64	280	7 J.	w.	600	32
262	18 Mon.	w.	500	32	281		w.	600	64
263	7 Mon.	m.	500	32	282	3 J.	w.	600	32
264	7 Mon.	m.	400	64	283	4 J.	w.	600	128
265	7 Mon.	m.	450	32	284	5 J.	w.	600	64
266	7 Mon.	m.	500	32	285	4 J.	w.	600	32
267	12 Mon.	w.	700	128	286		w.	600	64
268	12 Mon.	w.	700	128	287	7 J.	w.	600	128
269	12 Mon.	w.	350	64	288	6 J.	w.	600	32
270	12 Mon.	m.	360	64	289	6 J.	w.	600	64
271	12 Mon.	m.	350	128	290	6 J.	w.	600	32
272	12 Mon.	m.	350	128	291	3 J.	w.	400	128
273	12 Mon.	m.	350	128	292	6 J.	w.	600	32
274	12 Mon.	m.	350	64	293	5 J.	w.	500	128
275	12 Mon.	m.	350	128	294	4 J.	w.	500	256
276	12 Mon.	m.	350	128	295	3 J.	w.	600	64
277	3 J.	w.	350	64	296	3 J.	w.	600	64
H. Mast- und Aufzuchtbetrieb					I. Mast- und Aufzuchtbetrieb				
Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Titer	Tier Nr.	Alter	Gesch.	Gew.	Titer
297	21 Mon.	m.	550	256	305	2 Mon.	w.	90	--
298	21 Mon.	m.	550	256	306	2 Mon.	w.	70	64
299	21 Mon.	m.	600	256	307	2 Mon.	w.	70	128
300	11 Mon.	m.	250	64	308	2 Mon.	w.	70	--
301	11 Mon.	m.	250	512	309	2 Mon.	w.	70	64
302	11 Mon.	m.	250	512	310	2 Mon.	w.	70	--
303	11 Mon.	m.	300	256	311	2 Mon.	w.	70	32
304	6 Mon.	w.	170	64	312	5 Mon.	m.	180	64
					313	5 Mon.	m.	180	32

Bestand A:

Untersucht wurden 29 Tiere aus dem Bestand II der Verlaufsuntersuchungen. Hier handelt es sich um einmalige Proben zur Erfassung der Bestandssituation.

Die Rinder waren zwischen vier Monaten und neun Jahren alt. 15 Tiere waren weiblich.

Die Titer der 16 erwachsenen Tiere (drei bis neun Jahre) zeigten alle einen Antikörpertiter zwischen 1:32 und 1:256. Bei den jungen Tieren (vier bis neun Monate) konnten Werte zwischen 1:128 und 1:512 ermittelt werden. Laut Vorbericht zeigten diese Tiere zum Zeitpunkt der Blutentnahme Husten.

BESTAND B :

Es handelt sich um vier weibliche Tiere im Alter von drei bis fünf Jahren mit einem Gewicht zwischen 550 und 600 kg aus einem Aufzucht- und Mastbetrieb. Besondere klinische Beobachtungen wurden nicht gemacht.

Es wurden jeweils zwei Blutentnahmen im Abstand von acht Wochen durchgeführt.

Bei der ersten Untersuchung lagen die Titer von zwei Tieren im unteren Bereich (negativ und 1:32); die beiden anderen Tiere zeigten dagegen hohe Titer (1:256 bzw. 1:512). Das bei der ersten Untersuchung negative Tier wies bei der zweiten Untersuchung einen fünffachen Titeranstieg auf. Die Antikörperspiegel der drei anderen Tiere entsprachen denen der ersten Probe.

BESTAND C:

Mastbetrieb mit Rinder Grippe.

Untersucht wurden zehn 14 bis 16 Monate alte, 450 bis 500 kg schwere, männliche Tiere.

Bei den ersten beiden Untersuchungen im Oktober und November schwankten die Titer zwischen 1:64 und 1:256. Ein Tier war im Oktober negativ und zeigte im November einen Titeranstieg auf 1:256. Im Dezember kam es bei sieben Tieren zu einem deutlichen Titerabfall, bei den restlichen drei Rindern blieben die Werte unverändert.

BESTAND D:

Mastbetrieb mit Rinder Grippe.

Die erste Gruppe von Tieren umfaßt sieben acht Wochen alte, 90 kg schwere, männliche Rinder. Im Juli lagen die Titer aller Tiere bei 1:32 und 1:64. Im September konnte man bei zwei Tieren einen zweifachen Titeranstieg feststellen, bei drei Tieren blieben die Werte unverändert und zwei Bullen waren negativ.

Die zweite Gruppe von Tieren besteht aus sieben 27 Wochen alten, 230 kg schweren Mastbullen, die im Dezember an einer fiebrigen Bronchopneumonie litten. Bei der ersten Untersuchung im Dezember hatte ein Tier einen Titer von 1:32, die Werte der anderen Rinder lagen zwischen 1:128 und 1:512. Im März wiesen drei Rinder einen Titerabfall um eine Stufe auf, die restlichen vier Bullen zeigten unveränderte Antikörperspiegel.

BESTAND E:

Mastbetrieb mit Rinder Grippe.

Die sechs acht Wochen alten, 90 kg schweren männlichen Tiere kamen im September und Juli zur Untersuchung. Dabei war ein Tier im Juli negativ, eines hatte einen Titer von 1:256, die anderen lagen bei 1:32 und 1:64. Einen Titeranstieg wiesen zwei Tiere auf, eines blieb unverändert und bei dreien war ein Titerabfall festzustellen.

Die sechs Bullen der zweiten Gruppe (27 Wochen alt und 220 kg schwer) hatten im Dezember Titer von $\leq$ 1:64 (ein Tier war negativ). Zu einem Titeranstieg kam es in vier Fällen, zwei blieben unverändert.

BESTAND F:

Mastbetrieb mit Rinder Grippe.

Untersucht wurden 20 männliche Tiere. Zehn Tiere waren acht Wochen alt und 85 bis 90 kg schwer, die anderen zehn Bullen waren zehn Wochen alt und 90 bis 100 kg schwer.

Die Gruppe der zehn Wochen alten Tiere wurde nur einmal untersucht. Dabei zeigten sich Titer im unteren Bereich (1:8 bis 1:64). Die acht Wochen alten Tiere hatten im August Titer zwischen 1:32 und 1:256, ein Tier war negativ. Im Oktober wiesen neun Rinder einen starken Titeranstieg auf, und sechs zeigten im Januar wiederum niedrigere Werte. Ein Bulle

hatte während der drei Untersuchungsmonate einen gleichbleibenden Titer von 1:128.

BESTAND G:

Mastbetrieb mit Rinder Grippe, ISTME und Fertilitätsstörungen.

Zur Untersuchung gelangten 59 Tiere, 38 davon kamen nur einmal, die restlichen dreimal zur Untersuchung. Es handelt sich um männliche und weibliche Tiere im Alter zwischen einem Monat und sieben Jahren, in der Gewichtsklasse von 75 bis 700 kg.

Ein Tier wurde im September mit allen Symptomen der ISTME ohne vorherige Behandlung im Koma notgeschlachtet (bei einem Antikörpertiter von 1:256).

Alle Tiere hatten im September Werte im mittleren Bereich zwischen 1:32 und 1:128, lediglich eine Kuh hatte einen höheren Wert (1:256) aufzuweisen. Bei den mehrmaligen Untersuchungen ergab sich im Oktober bei 17 Tieren ein bis zu fünffacher Titerabstieg, die restlichen Werte blieben unverändert. Im Dezember wurden in acht Fällen die gleichen, siebenmal um eine Stufe höhere und dreimal niedrigere Werte festgesetzt. Zwei Tiere waren im Dezember negativ.

BESTAND H:

Aufzucht- und Mastbetrieb.

Es handelt sich um einmalige Proben. Die neun Tiere (zwei weibliche und sieben männliche) waren im Alter von 2 bis 21 Monaten und hatten ein Gewicht zwischen 90 und 600 kg.

Drei Tiere zeigten einen Titer im unteren Bereich (1:32 und 1:64). Die anderen sechs Rinder wiesen Werte zwischen 1:256 und 1:512 auf.

BESTAND I:

Aufzucht- und Mastbetrieb.

Untersucht wurden acht einmalige Serumproben von zwei bis fünf Monate alten, 70 bis 180 kg schweren männlichen und weiblichen Tieren.

Drei Tiere waren negativ, eines hatte einen Antikörpertiter von 1:128 und die restlichen vier Rinder zeigten Werte von 1:32 und 1:64.

Zusammenstellung der Ergebnisse verendeter oder erkrankter Tiere:

Im Folgenden werden die Ergebnisse aller Tiere aus 3.2.1.1. und 3.2.1.2., die im Laufe der Untersuchungen klinische Erscheinungen aufwiesen, zusammengefaßt.

1. Verendete Tiere

Von den insgesamt 313 im Versuch stehenden Tieren verendeten sechs im Laufe des Untersuchungszeitraumes mit einem Alter von zwei bis fünf Monaten, und zwei weitere wurden notgeschlachtet (zwei Jahre bzw. 16 Monate alt).

Die Tiere starben in den Monaten Juli bis November und wiesen in dem Monat davor Titer zwischen 1:256 und 1:4096 auf. Zwei Tiere starben ohne vorherige klinische Erscheinungen (mit einem Antikörpertiter von 1:512 bzw. 1:2048). Zwei Tiere wurden wegen Bronchopneumonie vorbehandelt (1:256 und 1:4096), eines litt an einer Atemwegserkrankung (1:512) und eines zeigte ZNS-Störungen (1:256). Das zweijährige Tier wurde unter allen ISTME-Symptomen im Koma notgeschlachtet (1:256), das andere wurde wegen IBR getötet (1:128).

2. Tiere mit klinischen Erscheinungen

86 Tiere zeigten innerhalb der zwölf Untersuchungsmonate ein- oder mehrmalig klinische Erscheinungen.

In zwölf Fällen handelte es sich um Erkrankungen einzelner Tiere, bei den anderen war jeweils der gesamte Bestand betroffen.

a) Erkrankungen von Einzeltieren

Die Einzelerkrankungen traten vermehrt in den Monaten September bis März auf. Jeweils ein Krankheitsfall wurde im Mai und im Juni verzeichnet. Die Krankheitserscheinungen machten sich gehäuft im Alter von zwei bis neun Monaten bemerkbar.

Die Höhe der Antikörperspiegel in Abhängigkeit vom klinischen Bild ergab dabei Folgendes:

leichter Husten (drei Fälle) 1:16 ; 1:64 und 1:512

starker Husten (zehn Fälle) zwischen 1:128 und 1:4096

Rinderrippe (sechs Fälle) zwischen negativ und 1:256

Enteritis (zwei Fälle) negativ und 1:1024

Atemwegserkrankung (zwei Fälle) 1:32 und 1:512

Bronchopneumonie (zwei Fälle) 1:512 und 1:2048

b) Bestandserkrankungen

Die bestandsweisen Erkrankungen dominierten in den Monaten September und Oktober und vor allem im Dezember. Einzelne

Erkrankungen kamen auch im Mai vor. Die Tiere wurden hauptsächlich in der Altersklasse von einem bis zu neun Monaten betroffen.

In drei Beständen mit dem Vorbericht "leicht erkältet", "starker Husten" und "leichte Grippe" lagen die Titer zwischen negativ und 1:32.

Zwei Bestände hatten Werte zwischen negativ und 1:128 aufzuweisen. Die Tiere zeigten hier eine Bronchopneumonie bzw. geringgradigen Husten.

Die Tiere aus den drei restlichen Beständen mit Grippe, vereinzeltem Husten und mit fieberiger Bronchopneumonie hatten Titer zwischen 1:128 und 1:512.

3. In 49 Fällen klinisch manifester Erkrankungen konnte der Titerverlauf in den darauf folgenden Monaten beobachtet werden.

Unverändert blieben die Antikörperspiegel bei 15 Tieren mit Husten, Atemwegserkrankung, Bronchopneumonie, Grippe und Indigestion als Vorbericht.

Ansteigende Werte konnten bei 34 Tieren beobachtet werden. Zehn Tiere zeigten in dem Monat, in dem die klinischen Erscheinungen auftraten einen Titeranstieg. Im weiteren Verlauf konnten wieder abfallende Werte ermittelt werden.

Bei 20 Tieren mit Husten stiegen die Titer nach zwei bis drei Monaten leicht an.

Zwei Rinder mit Enteritis bzw. Grippe wiesen nach ein bis zwei Monaten sechsfache Titeranstiegsraten auf.

Zwei Fälle von Rindergrippe zogen innerhalb von zwei Monaten einen zwei bzw. siebenfachen Titeranstieg nach sich.

Bei 24 Tieren fiel das Auftreten von maximalen Antikörpertitern in den Zeitraum von ein bis drei Monaten nach der Erkrankung.

3.2.2. Gegenüberstellung der Antikörpertiter gegen Haemophilus somnus, IER/IPV und MD/VD

Die Untersuchung von 50 Paarseren klinisch verdächtiger Tiere, die in ca. vierwöchigen Abständen entnommen wurden, erbrachte folgende Ergebnisse (siehe auch Tabelle 3):

Titerverlauf beim Mikroagglutinationstest auf Haemophilus somnus:

Bei elf Tieren ergaben sich bei der Untersuchung der in vierwöchigen Abständen gewonnenen Paarseren gleichbleibend hohe Titer.

Bei 20 Tieren stieg der Antikörperspiegel um bis zu sechs Stufen.

Ein Titerabfall konnte bei weiteren 19 Tieren ermittelt werden.

Ergebnisse der Untersuchung auf IBR/IPV:

38 Proben waren negativ, vier Tiere hatten bei der zweiten Untersuchung einen niedrigeren Titer aufzuweisen (in einem Fall war die zweite Probe negativ).

In neun Fällen stieg der Antikörpertiter von negativ auf Werte bis zu 1:64.

Titeränderungen beim Neutralisationstest auf MD/VD:

Gleiche Ergebnisse bei den Serumpaarprouben wurden bei 36 Tieren erhalten (25 davon waren negativ).

Zu einem Titerabfall kam es in sieben Fällen (vier Serumproben waren bei der zweiten Untersuchung negativ).

Achtmal wurden bei der zweiten Probe höhere Werte ermittelt.

Bei 23 der klinisch verdächtigen Tiere konnte weder bei Haemophilus somnus noch bei IBR/IPV oder MD/VD ein Titeranstieg nachgewiesen werden.

In zwölf Fällen konnte ein ansteigender Haemophilus somnus Antikörpertiter ermittelt werden, IBR/IPV und MD/VD waren hier gleichbleibend oder negativ.

Fünfmal stieg der IBR/IPV Titer, viermal der MD/VD Titer bei unauffälligen Ergebnissen der beiden anderen.

Bei jeweils vier Tieren wurden Titeranstiege bei IBR/IPV und Haemophilus somnus bzw. MD/VD und Haemophilus somnus registriert.

Titersteigerungen, die IBR/IPV und MD/VD betrafen wurden nicht ermittelt.

Erläuterungen zur Tabelle 3:

Die Nummerierung der Tiere wurde aus den Tabellen 1 und 2 übernommen.

Die erste Serumprobe (= I.Pr.) wurde beim Auftreten der klinischen Erscheinungen, die zweite Probe (= II.Pr.) in dem darauffolgenden Monat entnommen, mit Ausnahme der Proben 199 bis 205 und 212 bis 217; hier konnte die zweite Blutentnahme aus organisatorischen Gründen erst nach drei Monaten untersucht werden.

--- = negativ

uv.+ = unverdünnt positiv

Tabelle 3: Übersicht über die Antikörperverteilung gegenüber
Haemophilus somnus, IBR/IPV- und MD/VD-Virus mit
Angaben über die jeweiligen klinischen Erscheinungen

Tier Nr.	Antikörpertiter H. somnus		Antikörpertiter IBR/IPV		Antikörpertiter MD/VD		Klinisches Bild
	I.Pr.	II.Pr.	I.Pr.	II.Pr.	I.Pr.	II.Pr.	
2	1:16	1:32	---	---	---	---	Fertilitäts- störungen unbekannter Genese
3	1:64	1:128	---	---	---	---	
4	1:64	1:128	---	---	---	---	
5	1:64	1:64	---	---	---	---	
6	1:64	1:128	---	---	---	---	
7	1:128	1:64	---	---	---	---	
8	---	1:64	---	---	---	---	
9	1:64	1:32	---	---	1:2	1:4	vereinzelt Husten,
10	---	1:16	---	---	---	---	seromuköser
12	1:128	1:32	---	---	1:4	1:4	Nasenaus-
15	1:128	1:16	1:8	1:4	1:2	1:2	fluß
16	1:64	1:32	1:4	1:2	---	---	
34	---	1:32	---	---	1:16	1:16	starker Husten
35	---	1:16	---	---	---	1:16	
36	1:8	1:32	---	---	1:8	1:32	
37	1:8	1:64	---	---	1:32	1:64	
38	1:512	1:128	---	---	1:32	1:2	starker
39	1:256	1:128	1:8	1:4	---	---	Husten
40	1:128	1:64	---	---	---	---	
41	1:256	1:32	---	---	---	---	leichter Husten
47	1:1024	1:512	---	---	---	1:8	Atemwegserk im November verendet
48	1:512	1:1024	---	---	---	---	Atemwegserk

Fortsetzung von Tabelle 3:

Tier Nr.	Antikörpertiter H. somnus		Antikörpertiter IBR/IPV		Antikörpertiter MD/VD		Klinisches Bild
	I.Pr.	II.Pr.	I.Pr.	II.Pr.	I.Pr.	II.Pr.	
52	1:4096	1:1024	1:64	---	1:128	---	Husten
44	1:16	1:128	---	---	---	---	leichter
45	1:16	1:64	---	---	---	---	Husten
71	1:256	1:32	---	---	1:16	1:16	Rindergrippe
199	1:256	1:128	---	---	---	---	
200	1:512	1:256	---	---	1:64	1:64	
201	1:128	1:64	---	---	1:128	1:256	fiebrige
202	1:32	1:32	---	---	1:64	1:64	Broncho-
203	1:128	1:128	---	---	1:128	1:128	pneumonie
204	1:128	1:128	---	---	1:64	1:64	
205	1:256	1:256	---	---	---	---	
212	1:32	1:64	---	---	---	---	
213	1:32	1:64	---	---	---	---	
214	---	1:128	---	---	---	---	leichte
215	1:32	1:64	---	---	1:16	1:32	Grippe
216	1:64	1:64	---	---	1:128	1:128	
217	1:64	1:64	---	---	---	---	
137	1:64	1:64	---	---	1:32	1:64	Grippe
118	1:256	1:256	---	1:16	1:4	1:2	
119	1:256	1:256	---	1:16	---	---	
120	1:512	1:128	---	1:16	1:2	1:2	
121	1:128	1:512	---	1:32	1:2	---	
122	1:128	1:256	---	1:32	---	---	vereinzelt
123	1:128	1:128	---	uv.+	---	---	Grippe
124	1:128	1:32	---	---	1:16	1:8	
125	1:128	1:256	---	1:2	1:2	---	
126	1:128	1:256	---	1:2	1:2	---	
127	1:64	1:32	---	1:4	1:2	1:2	

Die Zeitpunkte, zu denen die Blutentnahmen für die Serum-
paarproben stattfanden, waren über das ganze Jahr verteilt:

Tier Nr.	Zeitpunkt der 1./2. Blutentnahme	Tier Nr.	Zeitpunkt der 1./2. Blutentnahme
2- 7	April / Mai	52	November / Dezember
8- 16	Dezember / Januar	44- 45	Dezember / Januar
34- 37	Dezember / Januar	71	Juni / Juli
38- 40	November / Dezember	199-205	Dezember / März
41	November / Dezember	212-217	Dezember / März
47	September / Oktober	137	März / April
48	Oktober / November	118-127	Oktober / November

3.2.3. Keimisolierung

3.2.3.1. Art der beteiligten Keime

Bei der bakteriologischen Untersuchung von 38 Proben, die aus unterschiedlichen Organen von 26 verschiedenen Tieren gewonnen wurden, konnten folgende Ergebnisse festgestellt werden:

Tabelle 4: Übersicht über die Herkunft der Proben und die Nachweishäufigkeit von *Haemophilus somnus*

Untersuchungs- material	Anzahl der Proben	Nachweis von <i>Haemophilus somnus</i>	
		positiv	negativ
Liquor	3	1	2
Lunge	11	0	11
Gehirn	13	1	12
Nasentupfer	11	0	11

Lediglich bei einem der 26 Tiere, von denen Proben entnommen wurden, konnten *Haemophilus somnus* bei der kulturellen bakteriologischen Untersuchung nachgewiesen werden (siehe Tabelle 5). Bei diesem Tier wurde der Keim sowohl aus dem Gehirn als auch aus dem Liguor in Reinkultur auf der CO₂-bebrüteten Blutagarplatte und auch auf der Schokoladenblutplatte isoliert (siehe Tabelle 4 und Tabelle 5).

Hohe Antikörperspiegel gegen *Haemophilus somnus* traten sowohl bei dem Tier, bei dem *Haemophilus somnus* nachgewiesen wurde, als auch bei den anderen Tieren, bei denen die Isolierung von *Haemophilus somnus* negativ verlief, auf. (vgl. Tabelle 6)

Erläuterungen zur Tabelle 5:

Die Keimzahlen der einzelnen Bakterienarten wurden bei der Auswertung der Primärkultur folgendermaßen beurteilt:

(+)	vereinzelt	(1 - 10 Kolonien)
+	geringgradig	(10 - 50 Kolonien)
++	mäßig	(50 - 300 Kolonien)
+++	stark	(lockerer Rasen)
++++	massenhaft	(dichter Rasen)

Die Organe der Tiere 1 bis 3 und 5 kamen auf Grund von ZNS-Symptomen zur Untersuchung.

Bei dem Tier Nr. 4 handelt es sich um ein zweijähriges weibliches Rind, das unter allen ISTME-Symptomen im Koma notgeschlachtet wurde. Es handelt sich dabei um das Tier Nr. 258 aus dem Bestand G (siehe Tabelle 2).

Die Tiere 6 bis 15 wurden der normalen Schlachtung zugeführt und ihre Organe kamen aus wissenschaftlichem Interesse zur Untersuchung.

Bei den Proben 16 bis 26 handelt es sich um Nasentupfer von Tieren mit Atemwegserkrankungen.

Tabelle 5: Ergebnisse der kulturellen bakteriologischen Untersuchung verschiedener Organproben von Rindern.

Tier Nr.	Material		Verwendete Nährböden	
	Plattensatz	CO ₂ -Blutplatte	Schokoblutplatte	
1	Liquor	1 Kol. Mikrokokken	(+) Mikrokokken	negativ
2	Lunge	++++ Corynebacterium pyogenes	Corynebacterium pyogenes	+++ Mischflora mit Proteus vulgaris
3	Gehirn	+E.coli,+Proteus vulgaris Kokken (+)Staphylococcus aureus	Kokken	Kokken
4	Gehirn	++++ Mischflora	negativ	negativ
	Liquor	+ Hefen	negativ	negativ
5	Liquor	negativ	++Haemophilus somnus	++Haemophilus somnus
	Gehirn	(+) Pseudomonas aeruginosa	++Haemophilus somnus	++Haemophilus somnus
6	Gehirn	(+) unspez. Mischflora	negativ	negativ
	Lunge	++ unspez. Mischflora	Pseudomonas	Schimmel
		(+) Pseudomonas		
		(+) Schimmel		

Fortsetzung Tabelle 5:

Tier Nr.	Material	Verwendete Nährböden	
		Plattensatz	CO ₂ -Blutplatte Schokoblutplatte
7	Gehirn + unspez. Mischflora	negativ	negativ
			
	Lunge ++ unspez. Mischflora +Pseudomonas, +Schimmel	Pseudomonas	Pseudomonas, Schimmel
8	Gehirn ++ unspez. Mischflora (+) Mikrokokken	negativ	negativ
			
	Lunge + unspez. Mischflora Nocardien	negativ	negativ
9	Gehirn + unspez. Mischflora	negativ	negativ
			
	Lunge + unspez. Mischflora Schimmel, Nocardien	negativ	Schimmel
10	Gehirn ++ unspez. Mischflora	Schimmel	Schimmel
			
	Lunge + unspez. Mischflora	Schimmel	Schimmel

Fortsetzung von Tabelle 5:

Material		Verwendete Nährböden	
Tier Nr.	Plattensatz	CO ₂ -Blutplatte	Schokoblutplatte
11	Gehirn + unspez. Mischflora	negativ	negativ
			
	Lunge + unspez. Mischflora	negativ	negativ
12	Gehirn + unspez. Mischflora	negativ	negativ
			
	Lunge + unspez. Mischflora	negativ	Pseudomonas, Schimmel
	Pseudomonas sp.		
13	Gehirn + unspez. Mischflora	negativ	negativ
			
	Lunge ++ unspez. Mischflora	negativ	Pseudomonas, Schimmel
	Nocardien		
14	Gehirn + unspez. Mischflora	negativ	negativ
			
	Lunge ++ unspez. Mischflora	negativ	negativ

Fortsetzung von Tabelle 5:

Tier Nr.	Material	Verwendete Nährböden		
		Plattensatz	CO ₂ -Blutplatte	Schokoblutplatte
15	Gehirn + unspez. Mischflora Lunge ++ unspez. Mischflora Nocardien, Schimmel	negativ	negativ	negativ
16	Nasen- + Mischflora, E.coli tupfer Mikrokokken, Sporenbildner anhäm. Streptokokken	Sporenbildner	negativ	negativ
17	Nasen- + Sporenbildner tupfer Mikrokokken, Nocardien anhäm. Streptokokken	negativ	negativ	negativ
18	Nasen- ++ Pasteurella multocida tupfer Mikrokokken, Sporenbildner	+ Pasteurella multocida	negativ	negativ
19	Nasen- 1 Kol. Sporenbildner, tupfer anhäm. Streptokokken, Shigella sp., Mikrokokken	negativ	negativ	negativ

Fortsetzung von Tabelle 5:

Tier Nr.	Material	Verwendete Nährböden		
		Plattensatz	CO ₂ -Blutplatte	Schokoblutplatte
20	Nasen- tupfer	++Mischflora, Mikrokokken Enterobacter agglomerans Pasteurella multocida Corynebacterium pyogenes	negativ	negativ
21	Nasen- tupfer	+ Mikrokokken, E.coli anhäm. Streptokokken	negativ	negativ
22	Nasen- tupfer	+ Staphylococcus aureus Mikrokokken, Nocardien anhäm. Streptokokken	negativ	negativ
23	Nasen- tupfer	+ Mischflora Mikrokokken, Sporenbildner Enterobacter agglomerans	negativ	negativ
24	Nasen- tupfer	+++Pasteurella multocida	Mischflora mit Pasteurella multocida	negativ
25	Nasen- tupfer	++++Pasteurella multocida	gramnegative pleomorphe Pasteurellen	gramnegative pleomorphe Pasteurellen
26	Nasen- tupfer	+ verschiedene Kokken, Sporenbildner, E.coli	negativ	negativ

3.2.3.2. Vergleich der Ergebnisse der kulturellen bakteriologischen Untersuchung mit den ermittelten Serumantikörpertitern gegen *Haemophilus somnus*

Tabelle 6: Gegenüberstellung der Ergebnisse der kulturellen bakteriologischen Untersuchung und der Mikroagglutination auf *Haemophilus somnus*

Tier Nr.	Bakt. Untersuchung auf <i>Haemophilus somnus</i>	Antikörpertiter
1	negativ	1:1024
2	negativ	1:256
3	negativ	1:16
4	negativ	1:256
5	<u>positiv</u>	1:512
6	negativ	1:512
7	negativ	1:128
8	negativ	1:512
9	negativ	1:128
10	negativ	1:1024
11	negativ	1:1024
12	negativ	1:512
13	negativ	1:512
14	negativ	1:256
15	negativ	1:4096
16	negativ	1:128
17	negativ	1:256
18	negativ	1:256
19	negativ	nicht untersucht
20	negativ	1:128
21	negativ	1:512
22	negativ	nicht untersucht
23	negativ	1:128
24	negativ	1:64
25	negativ	1:32
26	negativ	1:64

4. DISKUSSION

Die wahrscheinlich weltweite Verbreitung des Erregers *Haemophilus somnus* und die durch ihn verursachten vielfältigen, z.T. schweren klinischen Erscheinungen (*Haemophilus somnus*-Komplex), die mitunter zu großen Verlusten in Rinderbeständen führen, brachte es mit sich, daß die genaueste Erforschung dieses Leidens zum Gegenstand immer neuer Untersuchungen wurde.

Da die Therapie von Rindergrippe, Bronchopneumonie und Fertilitätsstörungen und die Impfung zur Prophylaxe von virusbedingten Erkrankungen, wie IBR/IPV und MD/VD, in vielen Beständen nicht den erwarteten Erfolg brachte, lag der Verdacht nahe, daß diesen Krankheitsbildern eine andere Ätiologie zugrunde liegt. Da seit Jahren auch *Haemophilus somnus* als Erreger dieser Krankheitsercheinungen und ein hoher Durchseuchungsgrad in vielen Rinderbeständen diskutiert wird, soll in dieser Arbeit vor allem die Antikörperverteilung in Rinder- und Mastviehbeständen innerhalb der Bundesrepublik Deutschland durch serologisches Screening ermittelt werden.

Die Bestimmung der Antikörperspiegel auf *Haemophilus somnus* wurde durch den von WILLIAMS (1982) beschriebenen Mikroagglutinationstest, der auf einer Modifizierung des von SHIGIDI und HOERLEIN (1970) entwickelten Agglutinationstestes beruht, durchgeführt.

Nach Angaben verschiedener Autoren (BROWN et al., 1970; BROWN et al., 1972; DIERKS et al., 1973; STEPHENS et al., 1982) hat die Feststellung einmaliger Antikörperspiegel für epidemiologische Untersuchungen keinen Wert. Deshalb wurden in dieser Arbeit bei 158 Tieren aus 28 verschiedenen Betrieben in vierwöchigen Abständen entnommene Serumproben untersucht.

Das Ziel, aus allen Beständen über zwölf Monate hinweg laufend Proben zu gewinnen, konnte aus organisatorischen Gründen nicht in allen Fällen verwirklicht werden. In die erste Gruppe der Bestände (Bestand I bis XXVIII mit 158 Tieren) wurden nur Betriebe aufgenommen, bei denen die Untersuchungen der Blutproben mindestens sechsmal durchgeführt werden konnten. Die zweite Gruppe (Bestand A bis I mit 164 Tieren) umfaßt Betriebe, deren Tiere nur ein- bis maximal dreimal zur Untersuchung gelangten.

Im Rahmen der Verlaufsuntersuchungen zeigte sich, daß bei den meisten Tieren zu irgendeinem Zeitpunkt maximale Antikörpertiter (individuelle Höchsttiterwerte) nachgewiesen werden konnten.

In acht Fällen war über diese Spitzenwerte jedoch keine Aussage zu treffen, da die Tiere entweder verendeten oder vorzeitig verkauft wurden.

Bei zwölf Tieren waren die Maximalwerte nicht eindeutig bestimmbar, da während des gesamten Untersuchungszeitraumes ungefähr gleichbleibende Titer erhalten wurden (höchstens eine Stufe Unterschied).

Deutlich ausgeprägte Maximalwerte gab es bei 138 Tieren. Dabei waren in 82 Fällen die Spitzenwerte nur jeweils einmal (in einem Monat) während des gesamten Untersuchungszeitraumes feststellbar. Bei 30 Tieren wurden die maximalen Antikörpertiter zwei Monate lang, bei 13 Tieren drei Monate lang, bei vier Tieren vier Monate lang und bei neun Tieren fünf Monate lang aufrechterhalten.

Insgesamt waren die einzelnen Maximalwerte folgendermaßen verteilt (die Prozentzahlen beziehen sich jeweils auf die Gesamtzahl der Tiere, die maximale Antikörpertiter ausbildeten):

Einmal wurde ein Maximalwert von 1:32 (0,72%),

14-mal von 1:64 (10,14%),

32-mal von 1:128 (23,18%),

28-mal von 1:256 (20,28%),

29-mal von 1:512 (21,01%),

19-mal von 1:1024 (13,76%),

7-mal von 1:2048 (5,07%) und

8-mal von 1:4096 (5,79%) erreicht.

Das Auftreten der bei den einzelnen Rindern festgestellten klinischen Erscheinungen stimmte in den meisten Fällen jedoch nicht mit dem Zeitpunkt überein, zu dem die maximalen Titer ermittelt wurden. Bei fünf von 86 Tieren traten maximale Antikörpertiter und klinisch manifeste Erkrankungen gleichzeitig auf. In 49 Fällen konnte der Titerverlauf auch in den folgenden Monaten nach dem Auftreten von Krankheitserscheinungen bestimmt werden. Bei 15 Tieren waren die Werte hier gleichbleibend oder niedriger. Weitere 34 Tiere hatten im Verlauf der nächsten 1 - 3 Monate einen Titeranstieg zu verzeichnen, wobei in dieser Zeitspanne in 24 Fällen die maximalen Serumtiter ermittelt werden konnten. Dies läßt darauf schließen, daß maximale Spiegel agglutinierender Anti-

Körper nicht mit dem Auftreten von Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden können bzw. die Antikörpertiter erst nach dem Auftreten klinischer Erscheinungen ihren Höhepunkt erreichen.

Das von SAUNDERS et al. (1980) festgestellte gehäufte Auftreten von Erkrankungen im Alter zwischen sieben und neun Monaten entspricht ungefähr der in dieser Arbeit erhaltenen Altersverteilung der maximalen Antikörperspiegel. Von 263 ermittelten Spitzenwerten waren die Tiere in 191 Fällen (72,2%) in der Altersklasse von sechs bis zwölf Monaten.

Ähnlich verhält es sich mit der saisonalen Verteilung. SAUNDERS et al. (1980) stellten eine hohe Quote an respiratorischen Erkrankungen im Frühjahr und Sommer fest. In den eigenen Ergebnissen ist aus der Antikörperverteilung zu ersehen, daß in den Monaten April bis Juni 135 von 263 (entspricht 51,3%) Maximalwerten erreicht wurden. LITTLE und SORENSEN (1969) berichteten jedoch von einer gehäuften Anzahl von Krankheitsfällen in den Wintermonaten und OLANDER et al. (1970) fanden vermehrte Erkrankungen bei wechselhaftem, feuchtem und mäßig kaltem Wetter. Bei den vorliegenden Untersuchungen ergab sich in der jahreszeitlichen Abhängigkeit der maximalen Antikörperspiegel in 42 von insgesamt 263 Fällen (15,9%) auch im November ein gehäuftes Auftreten von Spitzenwerten.

Es kann also angenommen werden, daß bei den Rindern in den Monaten April bis Juni und im November, entsprechend den in diesen Monaten ermittelten höheren Antikörperspiegeln, eine höhere Bereitschaft für Haemophilus somnus-bedingte Erkrankungen vorliegt, die bei Hinzukommen von prädisponierenden Faktoren zum Tragen kommt. Die vollständige Klärung dieser Frage kann aber im Rahmen dieser Arbeit nicht erfolgen.

Bei Betrachtung der Ergebnisse der verendeten bzw. notgeschlachteten Tiere fällt auf, daß alle Rinder bei der letzten Untersuchung vor ihrem Verenden einen Titer $\geq 1:256$ aufwiesen. Nur ein Tier, das aufgrund der klinischen Diagnose IBR notgeschlachtet wurde, hatte einen etwas niedrigeren Titer von 1:128. Insgesamt wurden jedoch von 1719 Seren, die zur Untersuchung gelangten, bei 472 Werte $\geq 1:256$ (27,72%) festgestellt, und es ist zu bemerken, daß es nur bei einem geringen Prozentsatz der Tiere, die solch hohe Werte aufwiesen, zu einem tödlichen Ausgang kam. Die weitaus größere

Anzahl von Tieren, die solche hohen Antikörperspiegel aufwiesen, konnten einen oder mehrere Monate später wieder einen Titerabfall verzeichnen, ohne daß es zu klinischen Erscheinungen kam. Dies berechtigt zu der Behauptung, daß die Tiere erst nach dem Hinzukommen weiterer ungünstiger Faktoren einen Schaden an ihrer Gesundheit nehmen.

Leider ist in keinem der Fälle der verendeten Tiere trotz eines hohen Antikörperspiegels die klinische Diagnose ISTME als gesichert anzusehen. Auch bei dem Tier, das unter allen ISTME-Symptomen im Koma notgeschlachtet wurde, konnte bei der anschließenden kulturellen bakteriologischen Untersuchung *Haemophilus somnus* nicht nachgewiesen werden.

Jedoch stimmt die Tatsache, daß bei allen Tieren im akuten Stadium ihrer Erkrankung bzw. vor ihrem Tode hohe Antikörpertiter ermittelt werden konnten, überein mit den Untersuchungen von STEPHENS et al. (1980). Sie fanden, daß die mittleren Antikörpertiter bei Tieren, die starben, höher waren als bei Tieren, die überlebten.

Bei den Tieren, die klinisch manifeste Erkrankungen aufwiesen (siehe Einzelerkrankungen), wie leichten bis starken Husten, Rinder Grippe, Enteritis oder Bronchopneumonie, wurden Antikörpertiter in allen Höhen ermittelt (von negativ bis 1:4096). Lediglich bei den Symptomen "starker Husten" und "Bronchopneumonie" waren alle Titer $\geq 1:128$, wobei man allerdings aufgrund der geringen Zahl der Fälle (zehn bzw. zwei) kein eindeutiges Ergebnis im Hinblick auf einen Zusammenhang zwischen der Höhe des Antikörperspiegels und dem Krankheitsbild ablesen kann.

Dies gilt auch für die bestandsweisen Erkrankungen. Es gab zwar Betriebe, bei denen relativ einheitliche Titer im unteren, mittleren bzw. oberen Bereich festgestellt wurden, jedoch waren auch hier die Krankheitsbilder auf alle Titerhöhen verteilt.

Es ist also nicht möglich, aus der Höhe des Antikörpertiters Rückschlüsse zu ziehen auf das Vorliegen einer bestimmten Erkrankung oder umgekehrt. Dies entspricht auch der Auffassung von BROWN et al. (1972) und MESSERSMITH et al. (1972), die feststellten, daß aufgrund von serologischen Tests *Haemophilus somnus* nicht für die Entstehung von Pneumonien verantwortlich gemacht werden kann.

Die Proben, die zur kulturellen bakteriologischen Untersuchung kamen, stammten zum Teil von Tieren, die unter ISTME-

Symptomen verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Auch die Nasentupfer stammten von Tieren mit einschlägigem Vorbericht. Zehn Tiere wurden der normalen Schlachtung zugeführt und ihre Organe (Gehirn, Lunge und Blut) aus wissenschaftlichem Interesse zur Untersuchung eingeschickt.

Von den 38 Proben von 26 verschiedenen Tieren konnte nur bei zwei Proben bzw. einem Tier *Haemophilus somnus* nachgewiesen werden, und zwar in Reinkultur auf der unter CO₂-Spannung bebrüteten Blutagarplatte und auf der Schokoladenblutplatte. Diese niedrige Isolierungsrate ist mit der Feststellung von DIRKSEN et al. (1978) zu erklären, daß man allgemein nur von einer Nachweisrate von 25 % ausgehen kann und die Isolierung durch die schnell wachsende Begleitflora oft gestört wird.

Bei der Gegenüberstellung der Mikroagglutinationstiter und den entsprechenden Ergebnissen der kulturellen bakteriologischen Untersuchung konnte man feststellen, daß von den 26 Tieren, die zur Untersuchung gelangten, bei 20 die Titer 1:128 oder mehr betrugen. Das Tier, bei dem *Haemophilus somnus* nachgewiesen werden konnte, hatte einen Antikörpertiter von 1:512. Hohe Titer kamen also bei Tieren vor, deren kulturelle bakteriologische Untersuchung sowohl negative als auch positive Ergebnisse lieferte. Eventuelle Kreuzreaktionen mit anderen Bakterien, die die zum Teil recht beträchtlichen Titer erklären würden, sind unwahrscheinlich, da Keime, die nach der Literatur (KENNEDY et al., 1960; SHIGIDI und HOERLEIN, 1970; MILLER et al., 1975; GARCIA-DELGADO et al., 1977) mit *Haemophilus somnus* - Antigen reagieren, bei der kulturellen bakteriologischen Untersuchung der Organproben nicht nachgewiesen wurden. Das Auftreten hoher Mikroagglutinationstiter geht offenbar nicht regelmäßig mit dem Nachweis von *Haemophilus somnus* in den Organen konform.

Über die erfolgreiche Anwendung von Fütterungsarzneimitteln in der Umstellungsphase, um einen Ausbruch von *Haemophilus somnus* - bedingten Erkrankungen zu verhindern (DAVIDSON et al., 1981; WILLIAMS, 1982), kann keine endgültigen Aussage getroffen werden, da nur wenige der im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Betriebe, mit dieser Methode arbeiten (drei Betriebe). Außerdem konnten auch nur bei einem dieser Bestände die Verlaufsuntersuchungen durchgeführt werden (Bestand XXII, vergleiche Tabelle 1, Seite 53). Hier war allerdings auffallend, daß es im Laufe der Untersuchungsmonate nach der Aufstallung bei allen Tieren zu deutlichen Titeranstiegsraten kam. Jedoch liegen keine Angaben über die Dauer des An-

tibiotikaeinsatzes vor, und somit ist es auch nicht ersichtlich, ob die steigenden Titer nach dem Absetzen der Antibiotika auftraten.

Über die Titer der Tiere der beiden anderen Bestände können keine Aussagen getroffen werden, da hier die Serumproben nur zweimal im Abstand von drei Monaten zur Untersuchung gelangten.

Trotzdem darf man die von WILLIAMS (1982) diskutierte Möglichkeit eines Ausbruchs der Erkrankung nach Absetzen der Fütterungsarzneimittel nicht außer acht lassen, wenn man davon ausgeht, daß zwischen hohen Antikörpertitern und dem Auftreten von Erkrankungen ein Zusammenhang bestehen kann. So produzieren Tiere, deren körpereigenes Abwehrsystem voll funktionsfähig ist, in Beständen, in denen Haemophilus somnus zur stallspezifischen Keimflora gehört, hohe Antikörperspiegel, während es bei den anderen Tieren, deren Möglichkeit zur Immunitätsbildung aufgrund von Stresssituationen geschwächt ist, zu Haemophilus somnus-bedingten Erkrankungen kommen kann.

Bei der virologischen Untersuchung von 50 Paarseren klinisch verdächtiger Tiere zur Klärung einer möglichen ursächlichen Beteiligung von Haemophilus somnus an diesen Krankheitskomplexen wurde in zwölf Fällen ein ansteigender Haemophilus somnus-Antikörpertiter, fünfmal ein Ansteigen des IBR/IPV-Titers und viermal des MD/VD-Titers ermittelt bei gleichbleibenden Werten der jeweils beiden anderen Untersuchungsergebnisse.

Die Fälle, bei denen der Haemophilus somnus-Titer anstieg, hatten Fertilitätsstörungen unbekannter Genese, Husten (vereinzelt bis stark), Atemwegserkrankungen und leichte Grippe, als Vorbericht. Dennoch kann man aufgrund dieser Ergebnisse Haemophilus somnus nicht als alleinige Ursache dieser relevanten Krankheitskomplexe verantwortlich machen, da alle oben genannten Erkrankungen auch bei steigendem IBR/IPV- bzw. MD/VD-Titer vorkamen. Bei den Fertilitätsstörungen konnten nur in der Hälfte der Fälle steigende Haemophilus somnus-Titer bemerkt werden, die anderen drei Tiere waren bei allen durchgeführten Untersuchungen negativ bzw. hatten gleichbleibende Titer.

Also kommen, im Einklang mit der Literatur (BROWN et al., 1970; BROWN et al., 1972; DIERKS et al., 1973; STEPHENS et al., 1982), steigende Titerraten (in der Literatur allerdings nach experimentellen Infektionen) unabhängig von klinischen Erscheinungen vor.

Bei jeweils vier Tieren wurden Titeranstiegsraten bei IER/IPV und Haemophilus somnus bzw. bei MD/VD und Haemophilus somnus registriert.

Auch gab es innerhalb von Beständen, in denen Tiere mit steigenden Haemophilus somnus-Antikörpertitern vorkamen, ebenfalls Tiere, die bei gleichem Vorbericht steigende Titer bei den virologischen Untersuchungen erbrachten.

Diese beiden zuletzt genannten Tatsachen sprechen für die Möglichkeit, daß es im Anschluß an eine virusbedingte Erkrankung zu einer bakteriellen, in diesem Fall Haemophilus somnus - bedingten Sekundärinfektion kommt.

Bei Betrachtung der Ergebnisse der seroepidemiologischen Untersuchungen ist festzuhalten, daß aufgrund der Tatsache, daß sowohl bei Mast- als auch bei Aufzuchtbetrieben bei männlichen wie bei weiblichen Tieren hohe Antikörpertiter nachgewiesen werden konnten, Haemophilus somnus auch in Rinderbeständen der Bundesrepublik Deutschland ein weitverbreiteter Keim ist.

Unter den 28 Betrieben, in denen die Verlaufsuntersuchungen durchgeführt werden konnten, waren ein reiner Aufzucht-, zehn Mast- und siebzehn Aufzucht- und Mastbetriebe.

Bei dem Zuchtbetrieb waren die sieben weiblichen Tiere im Alter von sechs Monaten (bei Untersuchungsbeginn) bis 17 Monaten (bei Untersuchungsende). Während des gesamten Untersuchungszeitraumes kamen Titer zwischen negativ und 1:256 vor. Die 56 männlichen Tiere der zehn Mastbetriebe waren bei Untersuchungsbeginn im Alter von acht Tagen bis zu zwei Monaten und bei Untersuchungsende im Alter von achteinhalb bis 14 Monaten. Die jeweils niedrigsten Werte aller Tiere lagen zwischen negativ und 1:64 und die höchsten Werte betrugen 1:256 bis 1:4096.

Die Tiere der 17 Aufzucht- und Mastbetriebe setzten sich aus 56 männlichen und 39 weiblichen Rindern im Alter zwischen zwei Wochen und vier Monaten (bei Untersuchungsbeginn) und vier bis 18 Monaten (bei Untersuchungsende) zusammen. Die Titer der Tiere erstreckten sich auf den Bereich von negativ bis 1:64 (unterste Werte) und 1:32 bis 1:4096 (höchste Werte).

Die stichprobenartigen Untersuchungen wurden in vier Mastbetrieben mit 56 männlichen Tieren im Alter von acht Wochen bis 16 Monaten und in fünf Aufzucht- und Mastbetrieben mit 68 weiblichen und 40 männlichen Tieren im Alter von einem Monat bis zu neun Jahren durchgeführt. Dabei ergaben sich

bei den Mastbetrieben Titer zwischen negativ und 1:2048 und bei den Aufzucht- und Mastbetrieben zwischen negativ und 1:1024. Unterschiede in der Höhe der Antikörpertiter ergaben sich weder bei den verschiedenen Wirtschaftsformen der jeweiligen Betriebe noch im Vergleich zwischen männlichen und weiblichen Tieren. Überall kamen sowohl sehr niedrige als auch sehr hohe Titer vor.

STEPHENS et al. (1980) fanden bei allen Tieren, die Symptome *Haemophilus somnus* - bedingter Erkrankungen zeigten, immer Titer $\geq$ 1:32, bei 80% der erkrankten Tiere sogar $\geq$ 1:128.

Auch WILLIAMS (persönliche Mitteilungen) geht in seinen Untersuchungen aufgrund von langjährigen Erfahrungen von einem Grenztiter von 1:32 aus.

Alle im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Tiere zeigten im Laufe des gesamten Untersuchungszeitraumes mindestens einmal Titer von 1:32 oder höher.

CORSTVET et al. (1973) sahen *Haemophilus somnus* als einen fakultativ pathogenen Keim an, der auf den Schleimhäuten vieler klinisch gesunder Tiere nachgewiesen werden konnte, ohne daß diese jedoch jemals erkrankten. Diese Tatsache und auch das Vorkommen der bei den durchgeführten Untersuchungen erhaltenen großen Zahl hoher Antikörpertiter, die jedoch in den meisten Fällen nicht mit klinischen Erscheinungen einhergingen, zeigen, daß das Immunsystem der Tiere bei Kontakt mit dem Erreger reagiert. Bei Hinzukommen prädisponierender Faktoren wird das Immunsystem insgesamt geschwächt, und es kann zu Krankheitsausbrüchen kommen.

Somit erhebt sich die Forderung nach der Herstellung möglichst optimaler Haltungsbedingungen für die Tiere und der weitestgehenden Ausschaltung aller infektionsbegünstigenden Faktoren, um größeren *Haemophilus somnus* - bedingten Krankheitsausbrüchen und den damit verbundenen Verlusten vorzubeugen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Klärung der Antikörperverteilung gegenüber *Haemophilus somnus* in Rinderbeständen der Bundesrepublik Deutschland wurde ein serologisches Screening durchgeführt. Es kamen insgesamt 1719 Serumproben von 323 Tieren aus 37 verschiedenen Beständen zur Untersuchung. Die Antikörpertiter wurden bei 1444 Seren von 158 Tieren aus 28 Beständen im Rahmen einer Verlaufsuntersuchung und bei den restlichen 275 stichprobenartig entnommenen Serumproben mit dem Mikroagglutinationstest bestimmt.

Es konnte festgestellt werden, daß auch in der Bundesrepublik Deutschland zahlreiche Tiere hohe Antikörpertiter gegen *Haemophilus somnus* aufweisen. Alle Tiere hatten zu irgendeinem Zeitpunkt der laufenden Untersuchungen einen Titer $\geq 1:32$. Unterschiede in der Höhe der Antikörperspiegel ergaben sich dabei weder bei den verschiedenen Wirtschaftsformen der Betriebe (Aufzucht-, Mast- bzw. Aufzucht- und Mastbetriebe), noch gab es eine Geschlechtsabhängigkeit.

Maximale Antikörperspiegel wurden vor allem in den Monaten November und April bis Juni und in der Altersklasse von 6 bis 12 Monaten festgestellt.

Aufgrund der Ergebnisse von serologischen Tests kann *Haemophilus somnus* nicht für die Entstehung von Erkrankungen und für die Fälle verendeter bzw. notgeschlachteter Tiere verantwortlich gemacht werden, da sich keine Korrelation zwischen der Höhe der Antikörpertiter und dem Auftreten klinischer Erscheinungen bzw. den Todesfällen ergab. Die bei allen verendeten Tieren gefundenen Titer von $\geq 1:256$ kamen bei insgesamt 472 (27,72%) von 1719 zur Untersuchung gelangten Serumproben vor.

Die kulturelle bakteriologische Untersuchung auf *Haemophilus somnus* verlief bei einem von 26 Tieren (bzw. 2 von 38 Proben) positiv. Dieses positive Tier hatte einen Antikörpertiter von 1:512. Das Auftreten hoher Mikroagglutinationstiter geht aber nicht mit dem Vorhandensein von *Haemophilus somnus* bzw. dessen Nachweisbarkeit konform, da 20 der 26 kulturell

bakteriologisch untersuchten Tiere Werte $\geq 1:128$ aufwiesen. Bei der virologischen Untersuchung von 50 Paarseren klinisch verdächtiger Tiere auf IBR/IPV und MD/VD ergab sich, daß die jeweiligen klinischen Erscheinungen sowohl bei steigendem Haemophilus somnus - als auch bei steigenden IBR/IPV - und MD/VD - Titern nachgewiesen werden konnten. Für die Möglichkeit von Sekundärinfektionen mit Haemophilus somnus spricht das gleichzeitige Vorkommen steigender Haemophilus somnus - und MD/VD - bzw. IBR/IPV - Titer.

SUMMARY

SEROEPIDEMIOLOGICAL STUDY OF BOVINE HAEMOPHILUS SOMNUS INFECTION

A serological screening has been carried out to verify the distribution of antibodies with regard to Haemophilus somnus in cattle in the Federal Republic of Germany.

A total of 1719 sera samples originating from 323 animals out of 37 different cattle stocks were tested. The antibody titers were determined by means of microagglutination out of 1444 sera from 158 animals out of 28 stocks during a continuous evaluation and by random testing for the remaining 275 samples.

It could be stated that also in the Federal Republic of Germany many animals carry high antibody titers against Haemophilus somnus. All animals showed at least at one point during the continuous evaluation a titer of more than 1:32. No differences in the level of antibodies could be found according to the different types of farming (weaning, fattening, resp. weaning and fattening) nor a dependence on sex.

Maximum antibody levels have been stated in particular during the month of november and april until july and within the group at age from 6 to 12 months.

Referring to the results of serological tests, Haemophilus somnus seems not to be responsible for the beginning of diseases and for the cases of perished resp. killed animals since no correlation could be found between the level of antibody titers and the occurrence of clinical symptoms resp. death. The titers found in all dead animals of $\geq 1:256$ could be determined in 472 (27,72%) of 1719 tested sera samples. The bacteriological test in culture with regard to Haemophilus somnus was positive for 1 of 26 animals (resp. 2 out of 38 samples). This positive animal showed an antibody titer of 1:512. However, the occurrence of microagglutination titers does not mean the presence of Haemophilus somnus and its traceability at the same time as 20 out of 26 bacterio-

logically tested animals showed values of equal or more than 1:128.

With regard to IBR/IPV and MD/VD the virological testing of 50 double sera of clinically evident animals showed, that the very clinical symptoms could be found at increasing titers of both Haemophilus somnus and IBR/IPV resp. MD/VD. The simultaneous appearance of increasing Haemophilus somnus and MD/VD resp. IBR/IPV titers indicates the chance of secondary infections with Haemophilus somnus.

6. LITERATURE REFERENCES

- ANDREWS, J.J.,
SLIFE, L.N.,
STEVENSON, G.W. Microscopic lesions associated with isolation of *Haemophilus somnus* from pneumonic bovine lungs. Abst. ann.Meet.Am.Coll.vet.Path. 32 130 (1981)
- BAILIE, W.E.,
ANTHONY, H.D.,
WEIDE, K.D. Infectious thromboembolic meningo-encephalomyelitis (sleeper syndrome) in feedlot cattle. J.Am.vet.med.Ass. 148, 162-166 (1966)
- BROWN, L.N.,
DILLMAN, R.C.,
DIERKS, R.E. The *Haemophilus somnus* complex. Proc.U.S.Anim.Hlth.Ass. 74 94-108 (1970)
- BROWN, L.N.,
REGGIARDO, C.,
KHEN, M.W.,
ENESS, P.G.,
SELF, H.L. Application of the complement fixation test to the study of *Haemophilus somnus* infections of cattle. Proc.U.S.Anim.Hlth.Ass. 76 502-508 (1972)
- BUCHANAN, R.E.,
GIBBONS, N.E. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. The Williams & Wilkins Co. Baltimore 8th Edition (1974)
- CANTO, G.J.,
BIBERSTEIN, E.L. Serological diversity in *Haemophilus somnus* J.clin.Microbiol. 15 1009-1015 (1982)
- CANTO, G.J.,
BIBERSTEIN, E.L.,
SCHULTE, T.A.,
BEHYMER, D. Cross-reactivity of *Haemophilus somnus* antibody in agglutination and complement fixation test and in the enzyme-linked immunosorbent assay. J.clin.Microbiol. 17 500-506 (1983)
- CHLADEK, D.W. Bovine abortion associated with *Haemophilus somnus*. Am.J.vet.Res. 36 1041 (1975)
- CLAUSEN, H.H.,
EIGENMANN, U.J.E.,
AMTSBERG, G.,
MARTENS, J.,
MEIER, K. Klinisch-neurologische und bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei der bakteriellen Meningoenzephalitis des Rindes. Schweizer Arch.Tierheilk. 122 661-672 (1980)
- CORBOZ, L. Epidemiology of *Haemophilus somnus* infection in cattle: colonial variants of strains isolated from various sources. In "Haemophilus, Pasteurella and Actinobacillus", edited by M.Kilian, W.Frederiksen & E.L.Biberstein Academic Press, London pp. 133-142 (1981)

- CORBOZ, L.,
NICOLET, J. Infektionen mit sogenannten Haemophilus somnus beim Rind: Isolierung und Charakterisierung von Stämmen aus Respirations- und Geschlechtsorganen. Schweizer Arch.Tierheilk. 117 493-502 (1975)
- CORBOZ, L.
POHLENZ, J. Experimentelle Infektionen mit sogenanntem Haemophilus somnus beim Kalb: Vergleich von Stämmen unterschiedlicher Virulenz. Schweizer Arch.Tierheilk. 118 429-440 (1976)
- CORBOZ, L.,
WILD, P. Epidemiologie der Haemophilus somnus Infektion beim Rind: Vergleich von Stämmen in der Polyacrylamidgel-Elektrophorese (PAGE). Schweizer Arch.Tierheilk. 123 79-88 (1981)
- CORSTVET, R.E.,
PANCIERA, R.J.,
RINKER, H.B.,
STARKS, B.L.,
HOWARD, C. Survey of tracheas of feedlot cattle for Haemophilus somnus and other selected bacteria, J.Am.vet.med.Ass. 163 870-873 (1973)
- CRANDELL, R.A.,
SMITH, A.R.,
KISSIL, M. Colonization and transmission of Haemophilus somnus in cattle. Am.J.vet.Res. 38 1749-1751 (1977)
- DAVIDSON, J.N.,
CARPTENTER, T.E.,
HJERPE, C.A. An example of an economic decision analysis approach to the problem of Thromboembolic meningoencephalitis (TEME) in feedlot cattle. Cornell Vet. 71 383-390 (1981)
- DEWEY, K.J.,
LITTLE, P.B. Environmental survival of Haemophilus somnus and influence of secretions and excretions. Can.J.Comp.Med. 48 23-26 (1983)
- DIERKS, R.E.,
HANNA, S.A.,
DILLMAN, R.C. Epizootiology and pathogenesis of Haemophilus somnus infection. J.Am.vet.med.Ass. 163 866-869 (1973)
- DIRKSEN, G.,
KAISER, E.,
SCHELS, H. Erstes Auftreten der infektiösen septikämisch-thrombosierenden Meningoenzephalitis (ISTME) bei Mastrindern in Süddeutschland. Prakt.Tierarzt 59 766-770, 775 (1978)
- DUKES, T.W. The ocular lesions in thromboembolic meningoencephalitis (TEME) of cattle. Can.vet.J. 12 180-182 (1971)

- FÖRSTER,D.,
SCHEER,M. Infektiöse septikämisch-thrombosierende
Meningoenzephalitis (ISTME) in einem
Mastbullenbestand.IV.Bakteriologische
Untersuchungen von Haemophilus ähnli-
chen Bakterienstämmen (Haemophilus
sommus).
Dt.tierärztl.Wschr. 83 149-153 (1976)
- GARCIA-DELGADO,G.A., A comparison of various Haemophilus
LITTLE,P.B., somnus strains.
BARNUM,D.A. Can.J.comp.Med. 41 380-388 (1977)
- GOSSLING,J. The bacteria isolated from lesions of
embolic meningoencephalitis of cattle.
Illinois Vet. 2 No.3 pp.14-18 (1966)
- GRINER,L.A., Infectious embolic meningoencephalitis
JENSEN,R., in cattle.
BROWN,W.W. J.Am.vet.med.Ass. 129 417-421 (1956)
- HALL,R.F., Field evaluation of Haemophilus somnus
WILLIAMS,J.M., bacterin.
SMITH,G.L. Vet.Med.small.Anim.Clin. 72 1368-1370
(1977)
- HAZLETT,M.J., Experimental production of mastitis
LITTLE,P.B., with Haemophilus somnus in the lactating
BARNUM,D.A. bovine mammary gland.
Can.vet.J. 24 135-136 (1983)
- HOERLEIN,A.B., Haemophilus somnus agglutinins in cattle.
GOTO,K., J.Am.vet.med.Ass. 163 1375-1377 (1973)
YOUNG,S.
- HUMPHREY,J.D. Haemophilus somnus: colonization of the
bovine reproductive tract, strain vari-
ation and pathogenicity.
Thesis,Univ.Guelph,Ontario (1982)
- HUMPHREY,J.D., Prevalence and distribution of Haemophi-
LITTLE,P.B., lus somnus in the male bovine reproduc-
STEPHENS,L.R., tive tract.
BARNUM,D.A., Am.J.vet.Res. 43 791-795 (1982a)
DOIG,P.A.,
THORSEN,J.
- HUMPHREY,J.D., Occurence of Haemophilus somnus in
LITTLE,P.B., bovine semen and in the prepuce of
STEPHENS,L.R., bulls and steers.
BARNUM,D.A., Can.J.comp.Med. 46 215-217 (1982b)
DOIG,P.A.,
THORSEN,J.
- HUMPHREY,J.D., Haemophilus somnus: a review
STEPHENS,L.R. Vet.Bulletin 53 987-1004 (1983)

- JANZEN, E.D.,
 CATES, W.F.,
 BARTH, A.,
 NECHALA, L.,
 PAWLYSHYN, V.,
 SAUNDERS, J.R.,
 OSBORNE, A.D.
- JENSEN, R.,
 MACKEY, D.R.
- KENNEDY, F.C.,
 BIBERSTEIN, E.L.,
 HOWARTH, J.A.,
 FRAZIER, L.M.,
 DUNGWORTH, D.L.
- LAPAGE, S.P.,
 ZINNEMANN, K.
- LITTLE, P.B.,
 SORENSEN, D.K.
- LUGINBÜHL, A.,
 KÜPPER, U.
- MACDONALD, D.W.,
 LITTLE, P.B.
- MARTIN, S.W.,
 MEEK, A.H.,
 DAVIS, D.G.,
 JOHNSON, J.A.,
 CURTIS, R.A.
- MILES, D.G.,
 ANTHONY, H.D.,
 DENNIS, S.M.
- MESSERSMITH, R.E.,
 ANDERSON, S.W.,
 BROWN, L.N.,
 HUSSEY, F.N.
- Prevalence of *Haemophilus somnus* in the semen of bulls in Saskatchewan. *Can.vet.J.* 22 361-362 (1981)
- Diseases of feedlot cattle. Infectious thromboembolic Meningoencephalitis. Lee & Febiger, Philadelphia, 2th Edition (1971)
- Infectious meningoencephalitis in cattle, caused by a *Haemophilus*-like organism. *Am.J.vet.Res.* 21 403-409 (1960)
- International Committee on Nomenclature of Bacteria, Subcommittee on the Taxonomy of *Haemophilus*. *Int.J.Syst.Bact.* 21 132-133 (1971)
- Bovine polioencephalomalacia, infectious embolic meningoencephalitis, and acute lead poisoning in feedlot cattle. *J.Am.vet.med.Ass.* 155 1892-1903 (1969)
- Bakteriologische Befunde im Geschlechtsapparat von Kühen im Puerperium. Mitteilung II. Beziehungen zu Uterusinvolution Ovaraktivität, Beschaffenheit des Cervikalschleimes und Fruchtbarkeit. *Schweizer Arch.Tierheilk.* 122 695-705 (1980)
- Complement fixation titres in cattle following intranasal inoculation of *Haemophilus somnus*. *Can.J.comp.Med.* 40 442-444 (1976)
- Factors associated with morbidity and mortality in feedlot calves: The Bruce County beef project, year two. *Can.J.comp.Med.* 45 103-112 (1981)
- Haemophilus somnifer* (n. sp.) infection in the sheep. *Am.J.vet.Res.* 33 431-435 (1972)
- Respiratory disease in recently-shipped Minnesota steers (a clinical study) *Vet.Med.small Anim.Clin.* 67 1011-1016 (1972)

- MILLER, R.B. An investigation into the prevalence, pathogenesis and pathology of *Haemophilus somnus* infections of the reproductive tract in cows. Diss.Abst.Tnt. 41B 847-848 (1980)
- MILLER, R.J.,
RENSHAW, H.W.,
EVANS, J.A. *Haemophilus somnus* complex: antigenicity and specificity of fractions of *Haemophilus somnus*. Am.J.vet.Res. 36 1123-1128 (1975)
- NATION, P.N.,
FREILIER, P.F.,
GIFFORD, G.A.,
CARNAT, B.D. Otitis in feedlot cattle. Can.vet.J. 24 238 (1983)
- NAYAR, P.S.G.,
WARD, G.E.,
SAUNDERS, J.R.,
MACWILLIAMS, P. Diagnostic procedures in experimental *Haemophilus somnus* infection in cattle. Can.vet.J. 18 159-163 (1977)
- NIVARD, J.L.,
WARD, G.E.,
STEPHENS, J.B.,
MAHESWARAN, S.K. Model infection of the chicken embryo with *Haemophilus somnus*. Am.J.vet.Res. 43 1790-1792 (1982)
- OLANDER, H.J.,
GALLINA, A.M.,
BECKWITH, D.,
MORROW, M. Observations on thromboembolic meningoencephalitis (TEME) in cattle in Indiana feedlots. Proc.U.S.Anim.Hlth.Ass. 74 589-600 (1970)
- PANCIERA, R.J.,
DAHLGREN, R.R.,
RINKER, H.B. Observations on septicemia of cattle caused by a *Haemophilus*-like organism. Path.vet. 5 212-226 (1968)
- PRITCHARD, D.G.,
MACLEOD, N.S.M. The isolation of *Haemophilus somnus* following sudden deaths in suckler calves in Scotland. Vet.Rec. 100 126-127 (1977)
- PRITCHARD, D.G.,
SHREEVE, J.,
BRADLEY, R. The experimental infection of calves with a British strain of *Haemophilus somnus*. Res.vet.Sci. 26 7-11 (1979)
- SANFACON, D.,
HIGGINS, R.,
MITTAL, K.R.,
L'ARCHEVEQUE, G. *Haemophilus somnus*: a comparison among three serological tests and a serological survey in beef and dairy cattle. Quebec, Que., Canada; persönl.Mitteilung von Williams
- SAUNDERS, J.R.,
JANZEN, E.D. *Haemophilus somnus* infections. II.A Canadian field trial of a commercial bacterin: clinical and serological results. Can.vet.J. 21 219-224 (1980)

- SAUNDERS, J.R.,
THIESSEN, W.A.,
JANZEN, E.D. Haemophilus somnus infections. I. A
ten year (1969-1978) retrospective
study of losses in cattle herds in
western Canada.
Can.vet.J. 21 119-123 (1980)
- SCHEER, M.,
FÖRSTER, D. Infektiöse septikämisch-thrombosierende
Meningoenzephalitis in einem Mastbullen-
bestand. III. Therapieversuche mit Ampicillin (Binotal).
Dt.tierärztl.Wschr. 82 267-269 (1975)
- SCHMIDT, U. Infektiöse septikämisch-thrombosierende
Meningoenzephalitis in einem Mastbullen-
bestand. II. Pathologisch-anatomische
Befunde.
Dt.tierärztl.Wschr. 82 188-190 (1975)
- SHIGIDI, M.A.,
HOERLEIN, A.B. Characterisation of the Haemophilus-
like Organism of infectious thrombo-
embolic meningoencephalitis of cattle.
Am.J.vet.Res. 31 1017-1022 (1970)
- SIMONSON, R.R.,
MAHESWARAN, S.K. Host humoral factors in natural resis-
tance to Haemophilus somnus.
Am.J.vet.Res. 43 1160-1164 (1982)
- SMITH, P.B.,
BIBERSTEIN, E.L. Septicemia and meningoencephalitis in
pastured cattle caused by a Haemophilus-
like organism (Haemophilus somnus).
Cornell Vet. 67 300-305 (1977)
- STEPHENS, L.R.,
LITTLE, P.B. Ultrastructure of Haemophilus somnus,
causative agent of bovine infectious
thromboembolic meningoencephalitis.
Am.J.vet.Res. 42 1638-1640 (1982)
- STEPHENS, L.R.,
LITTLE, P.B.,
WILKIE, B.N.,
BARNUM, D.A. Humoral immunity in experimental
thromboembolic meningoencephalitis in
cattle caused by Haemophilus somnus.
Am.J.vet.Res. 42 468-473 (1981)
- STEPHENS, L.R.,
LITTLE, P.B.,
HUMPHREY, J.D.,
WILKIE, B.N.,
BARNUM, D.A. Vaccination of cattle against experi-
mentally induced thromboembolic menin-
goencephalitis with a Haemophilus somnus
bacterin.
Am.J.vet.Res. 43 1339-1342 (1982)
- STEPHENS, L.R.,
LITTLE, P.B.,
WILKIE, B.N.,
BARNUM, D.A. Isolation of Haemophilus somnus anti-
gens and their use as vaccines for
prevention of bovine thromboembolic
meningoencephalitis.
Am.J.ver.Res. 45 234-239 (1983)
- STÖBER, M.,
PITTERMANN, D. Infektiöse septikämisch-thrombosie-
rende Meningoenzephalitis in einem
Mastbullenbestand. I. Klinisches Bild.
Dt.tierärztl.Wschr. 82 97-102 (1975)

- | | |
|--|--|
| THOMPSON, K.G.,
LITTLE, P.B. | Effect of Haemophilus somnus on bovine endothelial cells in organ culture.
Am.J.vet.Res. <u>42</u> 748-754 (1981) |
| VAN DREUMEL, A.A.,
CURTIS, R.A.,
RUHNKE, H.L. | Infectious thromboembolic meningo-encephalitis in Ontario feedlot cattle.
Can.vet.J. <u>11</u> 125-130 (1970) |
| VAN DREUMEL, A.A.,
KIERSTEAD, M. | Abortion associated with Haemophilus somnus infection in a bovine fetus.
Can.vet.J. <u>16</u> 367-370 (1975) |
| WALDHAM, D.G.,
HALL, R.F.,
MEINERSHAGEN, W.A.,
CARD, C.S.,
FRANK, F.W. | Haemophilus somnus infection in the cow as a possible contributing factor to weak calf syndrome: isolation and animal inoculation studies.
Am.J.vet.Res. <u>35</u> 1401-1403 (1974) |
| WARD, G.E.,
NIVARD, J.R.,
MAHESWARAN, S.K. | Morphologic features, structure and adherence to bovine turbinate cells of three Haemophilus somnus variants.
Am.J.vet.Res. <u>45</u> 336-338 (1984) |
| WEIDE, K.D.,
HIBBS, C.M.,
ANTHONY, H.D. | Diagnosis of bovine feedlot encephalitis.
Proc.U.S.Livestock Sanit.Ass. <u>68</u> 469-478 (1964) |
| WILLIAMS, J.M.,
SMITH, G.L.,
MURDOCK, F.M. | Immunogenicity of a Haemophilus somnus bacterin in cattle.
Am.J.vet.Res. <u>39</u> 1756-1762 (1978) |
| WILLIAMS, J.M. | Haemophilus somnus: a review.
Biological Research Philips Roxane, Inc.
2621 N. Belt , St. Joseph, Missouri
(1982) |
| YOUNG, S.,
HOERLEIN, A.B. | Experimental reproduction of thromboembolic meningoencephalitis in calves.
Can. vet. J. <u>11</u> 46 (1970) |

Herrn Professor Dr. Dr. h. c. mult. A. Mayr möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und für die guten Arbeitsbedingungen am Institut danken.

Bei Herrn Akad. Direktor Dr. H. Schels bedanke ich mich für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Ferner bin ich den Mitarbeitern des Diagnostiklabors Frau Scholin und Fräulein Gerber für praktische Hinweise und die mir stets gewährte Hilfe zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Jutta Schwarzbach	geb. am 30 Mai 1954 in München
Eltern	Reinhold Schwarzbach, Kaufmann i.R. Käte Schwarzbach, geb. Floether
Schulzeit	Turnerschule in München 1960 -1962 Feldbergschule in München 1962 - 1964 St. Anna Gymnasium in München 1964 - 1969 Sigena Gymnasium in Nürnberg 1969 - 1974
Studium der Tiermedizin	ab Wintersemester 1978/1979 an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Staatsexamen	Februar 1984

Seit April 1984 Anfertigung der vorliegenden Doktorarbeit
am Institut für Medizinische Mikrobiologie und Infektions-
und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät der
Universität München.

